Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/lautointoxicatio00comb

D. L. Eshale
1432 Pine St

Oct. 1906

L'AUTO-INTOXICATION

INTESTINALE

DU MÊME AUTEUR

Traitement de l'Entérite muco-membraneuse, *3e mille*, 1906, 1 vol. in-18 de 304 pages, avec 4 planches coloriées..... 3 fr. 50

A LA MÊME LIBRAIRIE

BROUARDEL (P.) et GILBERT (A.). — **Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique.** Fasc. XVII, *Maladies de l'Intestin*, gr. in-8, avec figures.

GAULTIER (R.). — **Technique de l'Exploration du tube digestif**, par le Dr R. Gaultier, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1905. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 13 figures, cart. (*Actualités médicales*)..... 1 fr. 50

— **Précis de Coprologie clinique. Guide pratique pour l'examen des Fèces.** 1907, 1 vol. in-8 de 384 pages, avec 65 fig. et 1 pl. col... 7 fr.

JOUAUST (M.). — **Les Traitements des Entérites.** 1906, 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. (*Actualités médicales*)..... 1 fr. 50

SOUPAULT, HARTMANN et LINOSSIER. — **Traité des Maladies de l'Estomac**, par les Drs Soupault, médecin des hôpitaux de Paris; Hartmann, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Lariboisière; Linossier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, correspondant de l'Académie de médecine; Cautru, Delherm, Gourin, G. Leven, anciens internes des hôpitaux de Paris, etc. 1906, 1 vol. gr. in-8 de 880 pages, avec 111 figures noires et coloriées..... 20 fr.

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété.

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

PAR

Le Dr A. COMBE

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
CHEF DU SERVICE DES ENFANTS
PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ SUISSE DE PÉDIATRIE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1907

Tous droits réservés.

13. B 2

13239

BOSTON MEDICAL
OCT - 1 1919
LIBRARY

PRÉFACE

Ce livre a pour but de faire connaître mes méthodes de traitement.

Comme professeur de clinique infantile, j'ai été amené bien souvent à m'occuper des troubles intestinaux que l'on rencontre si fréquemment chez les enfants.

Les circonstances m'ont, depuis quelques années déjà, obligé de voir de nombreux malades adultes atteints d'affections de l'intestin.

C'est l'ensemble de ces deux catégories de malades qui m'a donné l'occasion d'étudier de plus près les maladies digestives.

Médecin d'enfants et spécialisé dans cette branche, je n'avais, en effet, jamais jusqu'alors particulièrement étudié les maladies du tube digestif.

Aussi, peu familiarisé avec le traitement classique, ai-je été tout naturellement amené à me créer des méthodes personnelles et des procédés spéciaux pour le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin.

Parmi ces maladies, il en est une qui, par sa fréquence et son importance, a plus spécialement attiré mon attention; je veux parler de l'auto-intoxication

intestinale, et c'est ce qui m'a amené à en rechercher la pathogénie, à en établir la symptomatologie et les éléments de diagnostic et à en étudier le traitement rationnel.

De différents côtés, on m'a demandé de publier les résultats de ma pratique dans le traitement de cette maladie.

Je me suis rendu très volontiers à cette invite, et voilà la genèse de ce livre qui sera consacré à l'histoire de l'auto-intoxication digestive.

J'y ai réservé une place importante au traitement, car c'est là le côté pratique auquel doit tendre toute étude médicale.

Le régime de cette maladie a été l'objet de ma constante préoccupation. J'y attache une importance si considérable que j'ai fait organiser en Suisse, dans de nombreux hôtels, des tables de régime où, sous la direction d'un cuisinier spécial et responsable, sont scrupuleusement suivies mes prescriptions diététiques.

Les malades sont sûrs d'y trouver, outre le logement de leur choix, les aliments qui leur sont permis, sans avoir la tentation des aliments qui leur sont défendus.

C'est à quoi devraient tendre tous les médecins de villes d'eaux.

Bien que jouant un rôle moins important, les médicaments et les médications ont leur utilité dans des cas bien déterminés. Je n'ai pas omis de leur donner le développement qu'ils comportaient.

Tel qu'il est, ce livre me paraît mettre bien au point la question, si importante, de l'auto-intoxication intes-

tinale ; je me suis servi des travaux qui ont paru déjà sur ce sujet, et, en particulier des belles recherches de Strauss, Albu, Von Jacksch, etc., en Allemagne, et de Charrin, Gilbert, Widal, etc., en France.

Je souhaite avoir fait œuvre utile et avoir rendu service aux praticiens ; je serai heureux si mon but est atteint.

L'AUTO-INTOXICATION

GASTRO-INTESTINALE

BOSTON MEDICAL
OCT - 1 1919
LIBRARY

INTRODUCTION

L'auto-intoxication est un empoisonnement causé par des substances qui se forment sous l'influence des processus vitaux de l'organisme.

Nous devons donc, si nous voulons être fidèle à cette définition de l'auto-intoxication, telle que nous la comprenons, éliminer de notre étude tous les empoisonnements, dans lesquels la substance toxique a été produite en dehors du corps, et même ceux dans lesquels les poisons ont été formés dans l'organisme, mais sous l'influence de microbes venus accidentellement du dehors.

Or beaucoup d'auteurs ont étendu les limites de l'auto-intoxication bien au delà des limites que nous leur assignons ici. Aussi devons-nous examiner et discuter la pathogénie de toutes ces maladies afin de bien limiter notre sujet.

Ce sont :

1° Les intoxinations par infection ;

2° Les intoxinations par résorption ;

3° Les intoxications alimentaires.

Voyons rapidement pourquoi nous ne faisons pas rentrer ces maladies dans le groupe des auto-intoxications.

INTOXINATIONS PAR INFECTION.

Nous ne ferons pas rentrer dans le cadre des auto-intoxications, comme le font la plupart des auteurs allemands, les phénomènes toxiques produits par les microbes.

Sans doute, dans les maladies infectieuses et contagieuses, la toxine se forme dans l'organisme ; mais cette substance toxique ne s'est pas produite sous l'influence d'un processus vital de l'organisme, mais bien sous l'influence de microbes qui ont pénétré par effraction accidentelle dans le corps.

Aussi, pour les distinguer de ceux de l'auto-intoxication, réserverons-nous aux symptômes qui accompagnent les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, etc.), le terme de *symptômes d'intoxinations*, ainsi que nous l'avons proposé il y a quelques années.

INTOXINATIONS PAR RÉSORPTION

Nous ne ferons pas non plus rentrer dans le cadre des auto-intoxications les intoxinations par résorption, et cela malgré l'opinion autorisée de V. Jacksch (1).

Ces intoxinations par résorption sont nombreuses et fréquentes.

On peut voir, en effet, toute une série d'intoxinations pyémiques : une inflammation suppurée de l'urètre postérieur, de la prostate, des glandes de Bartholin ; on peut voir le pus d'un empyème, d'une péritonite à pneumocoques ou d'une autre cavité séreuse du corps ; on peut voir enfin le pus d'une bronchiectasie, d'une caverne tuberculeuse, donner naissance à des produits toxiques d'origine microbienne accompagnés de phénols, indols, etc., qui, résorbés, peuvent causer des symptômes morbides plus ou moins accentués.

L'anémie, l'amaigrissement, le teint pyémique, la langue

(1) V. Jacksch, *Nothnagel's Handbuch.*

sèche et luisante, les sueurs profuses, les douleurs rhumatoïdes (rhumatisme des bronchiectasies de Gerhardt) sont les signes les plus caractéristiques de ces intoxinations pyémiques.

Lorsque l'urine se décompose dans la vessie et produit des amines et de l'ammoniaque, elle peut donner lieu, par résorption de ces produits, à l'ensemble symptomatique que l'on connaît sous le nom d'ammoniémie. On peut voir d'autres fois se développer dans la vessie, sous l'influence des colibacilles, de l'hydrogène sulfuré, qui, résorbé, donnera lieu à l'*hydrothionémie* de von Jacksch et Senator.

Des carcinomes ulcérés donnent lieu à de nombreux produits de décomposition d'origine microbienne, parmi lesquels nous citerons plusieurs substances aromatiques : phénol, scatol, etc., qui, par résorption, vont causer la cachexie cancéreuse.

Dans tous ces cas d'intoxinations par résorption, les poisons qui sont d'origine microbienne se sont, il est vrai, formés dans l'organisme ; mais ils se sont produits aux dépens de microbes entrés *accidentellement* dans des cavités où normalement ils n'existent pas.

Ils sont donc sans aucune relation avec les processus vitaux de l'organisme, et nous ne pouvons pas non plus parler, dans ces cas, de véritables auto-intoxications.

INTOXICATIONS ALIMENTAIRES.

C'est être aussi beaucoup trop compréhensif que de traiter d'auto-intoxications, comme le fait encore Senator, les empoisonnements alimentaires tels qu'ils se produisent par les viandes, les saucisses, les poissons gâtés, les sardines, les pâtés, les conserves avariées, les fromages, les beurres altérés, etc.

Sans doute nous trouvons dans les trois formes classiques

de cette maladie le cachet de l'intoxication digestive.

Que ce soit la forme pseudo-typhoïde avec ses éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes (épidémie de Trogen); que ce soit la forme botulique, vraie ptomaïnémie avec des symptômes intestinaux insignifiants et des manifestations nerveuses graves; paralysies nucléaires avec diplopie, ptose, strabisme etc., paralysies périphériques avec aphonie, dysphagie, paralysie, etc. (maladie de Gerlier); que ce soit la forme la plus fréquente : l'entérite glaireuse dysentériforme avec ses vomissements, ses selles glaireuses sanguinolentes, ses éruptions variées mélangées d'éléments purpuriques (épidémie de La Sarraz), partout nous retrouvons les caractères de l'intoxication digestive.

Mais cette intoxication digestive est produite soit par la viande d'animaux déjà malades, comme le veut Bollinger, soit par des microbes pathogènes, ou par leurs toxines, qui se sont développés accidentellement dans des aliments sains (bacille de Gærtner). En effet, même cuits, ces aliments sont nocifs et peuvent déterminer l'intoxication, ces toxines n'étant détruites ni par la coction, ni par l'ébullition.

Il n'y a donc aucune raison pour faire rentrer ces intoxications digestives dans le cadre des auto-intoxications. Nous ne ferons pas même d'exception pour les maladies causées par le lait chez le nourrisson (*Milkdisease des Anglais*).

Le lait, même le lait cuit, même le lait stérilisé, peut contenir des bacilles de Flugge; le lait, même le lait cuit, même le lait stérilisé, peut contenir des toxines, comme Marfan l'a démontré.

De plus Flugge et Lubbert nous ont prouvé que les toxines des bacilles protéolytiques du lait ne sont dangereuses que pour les petits chiens et pas pour les chiens adultes. Ce fait nous explique fort bien pourquoi, dans une même famille, buvant le même lait, on voit les nourrissons être seuls

atteints, alors que les adultes restent en parfaite santé. Mais ils ne sont pas atteints par auto-intoxication digestive, comme beaucoup d'auteurs l'admettent, mais bien par intoxication alimentaire venue du dehors.

Il suffit en effet de peu de chose pour arriver à une intoxication digestive chez le nourrisson ; il faut chez lui surtout y regarder à deux fois avant de parler d'auto-intoxication véritable.

Ne voyons-nous pas que de simples fautes de diète des nourrices, que le passage d'une vache du fourrage sec au fourrage vert et gras ou au fourrage mélangé de betteraves, tourteaux ou drêches, suffit pour produire chez certains bébés des symptômes graves d'intoxication digestive, et cela grâce à l'idiosyncrasie si spéciale à cet âge.

Du reste, l'idiosyncrasie se retrouve à tous les âges, variable suivant les personnes, variable suivant les aliments ; pour les uns, ce sera le gibier, l'écrevisse ou le homard ; pour d'autres, les œufs, les fraises, certains champignons comestibles ou même le vinaigre, qui suffisent à produire l'intoxication digestive, alors que les autres personnes présentes ne seront pas atteintes.

Ces cas rentrent cependant, comme les précédents et malgré l'apparence contraire, dans les intoxications alimentaires et n'ont rien à faire avec l'auto-intoxication digestive.

Sans doute souvent le diagnostic différentiel de ces deux genres d'intoxication est délicat, et il ne faut jamais juger sur l'apparence et parler d'auto-intoxication. Il faut examiner avec attention et critique chaque cas individuellement, afin de ne pas errer dans le traitement, qui sera forcément différent, suivant qu'il s'agit d'intoxication alimentaire ou bien d'auto-intoxication digestive.

AUTO-INTOXICATIONS

Ces restrictions faites, nous pouvons maintenant aborder l'étude des auto-intoxications véritables, c'est-à-dire des maladies dont les symptômes sont causés par des poisons produits sous l'influence des processus vitaux de l'organisme.

Ces poisons peuvent provenir de deux sources :

Ou bien c'est le fonctionnement des tissus et organes de notre corps qui forme ces poisons ;

Ou bien c'est le fonctionnement du tube digestif qui les produit.

De là la distinction des auto-intoxications en deux grands groupes :

1° Auto-intoxications dyscrasiques ;

2° Auto-intoxications gastro-intestinales.

I. — AUTO-INTOXICATIONS DYSCRASIQUES.

Passons rapidement en revue les auto-intoxications dyscrasiques. Ce groupe est difficile à délimiter. En effet, les substances toxiques produites par le fonctionnement des différents organes de notre corps ne se trouvent pas à leur lieu d'origine ; elles diffusent dans le sang ou ne se montrent que dans les sécrétions et excrétions, et il est souvent difficile de retrouver leur véritable origine.

En second lieu, un certain nombre de ces substances ne sont pas des poisons au vrai sens du mot ; elles agissent bien moins en produisant par leur présence des modifications qualitatives, c'est-à-dire toxiques, du sang qu'en y causant des modifications quantitatives qui changent ses conditions d'isotonie.

Or nous savons actuellement que des symptômes très sérieux et même la mort peuvent en résulter. On a pu démontrer que, lorsque des grosses molécules d'albumine,

de sucre ou de produits intermédiaires du métabolisme augmentent dans le sang, il se produit des troubles graves que l'on aurait certainement attribués autrefois à une intoxication véritable.

Le mot d'intoxication doit donc être étendu dans les auto-intoxications et comprendre non seulement les modifications qualitatives de notre sang, mais encore ses modifications quantitatives d'isotonie.

Quoi qu'il en soit, l'accumulation dans le sang de produits normaux ou anormaux peut être causée :

Soit par un fonctionnement anormal de nos tissus ;

Soit par un fonctionnement incomplet ou insuffisant des glandes antitoxiques, qui sont destinées à transformer ces déchets en substances inoffensives ou même utiles.

De là deux espèces d'auto-intoxications dyscrasiques :

L'*auto-intoxication dyscrasique histogénique*, si ce sont les tissus qui produisent le poison;

L'*auto-intoxication dyscrasique organopathique*, si ce sont les glandes antitoxiques qui sont la cause de l'intoxication de l'organisme.

A. — AUTO-INTOXICATIONS HISTOGÉNIQUES

L'auto-intoxication histogénique se produit dans des cas très variables.

Lorsque les nucléines détruites et décomposées en acide urique, en corps puriques, en xanthine, hypoxanthine, en acide oxalique, se forment en excès dans le sang, on se trouve en présence de la *diathèse urique*, de l'*arthritisme*.

Le même état sanguin se retrouve dans la leucémie et la pseudo-leucémie, grâce à l'abondante destruction des nucléines des leucocytes.

Ce premier groupe forme les *auto-intoxications nucléolytiques*.

Lorsque l'albumine et surtout les corps gras de l'organisme sont détruits en trop grande quantité ou trop rapidement, il se forme des acides gras volatiles et de grandes quantités d'ammoniaque que ces acides empruntent à l'albumine pour se saturer.

Sous l'influence de la destruction spéciale des graisses, il se produit en outre de l'acétone.

On se trouve alors en présence de cette auto-intoxication que l'on appelle tantôt l'*intoxication acide*, *tantôt l'acétonémie*, et qui accompagne et caractérise la famine, l'alimentation insuffisante, la cachexie carcinomateuse, certaines anémies graves, beaucoup d'affections intestinales, et surtout le diabète grave.

On l'observe en un mot chaque fois que des graisses ou des albumines de l'organisme sont détruites en proportions exagérées.

Ce deuxième groupe forme les *auto-intoxications proteo* et *lypolytiques*.

Les marches forcées, la fatigue physique exagérée produisent une quantité exagérée d'acide sarcolactique, qui ne peut être éliminé au fur et à mesure de sa production. Son accumulation cause la fatigue, et, pour peu qu'elle devienne habituelle, il en résulte une auto-intoxication dont le surmenage physique est le tableau symptomatique.

Il est très probable qu'il en est de même dans le surmenage du système nerveux.

Telles sont les auto-intoxications histogéniques, qui n'ont rien à faire avec notre sujet spécial.

B. — AUTO-INTOXICATIONS ORGANOPATHIQUES

Les auto-intoxications organopathiques sont très nombreuses et très variées :

Un premier groupe de glandes est destiné à éliminer au

dehors les substances nuisibles à l'organisme : ce sont les glandes à sécrétion externe.

Chaque fois qu'une de ces glandes devient insuffisante, il se produit dans l'organisme une rétention de ces substances toxiques qui cause des symptômes morbides graves, variables suivant la glande atteinte :

Symptômes d'urémie quand c'est le rein ;

Symptômes de cholémie quand c'est le foie.

Ce sont les *auto-intoxications organopathiques par sécrétion externe.*

Un second groupe de glandes est destiné soit à fournir à l'organisme une substance indispensable à sa vie normale, soit à détruire des substances nuisibles, qui, sans leur fonction antitoxique, s'accumuleraient dans l'organisme en l'intoxiquant.

Chaque fois qu'une de ces glandes devient malade ou insuffisante, ces substances toxiques s'accumulent dans l'organisme, et il en résulte des troubles sérieux à symptomatologie variable suivant la glande atteinte.

Ce sont les *auto-intoxications organopathiques par sécrétion interne.*

Groupe fort intéressant, puisque l'administration au patient de la glande homologue d'un autre animal sain en fait disparaître les symptômes morbides.

Ainsi se développent :

La tétanie par insuffisance des glandes parathyroïdes ;

Le myxœdème par insuffisance de la thyroïde ;

L'acromégalie par insuffisance de l'hypophyse ;

La maladie d'Addison par insuffisance des capsules surrénales.

Après avoir ainsi éliminé toutes les auto-intoxications dyscrasiques et bien délimité notre sujet, nous pourrons aborder avec fruit les auto-intoxications intestinales.

II. — AUTO-INTOXICATIONS GASTRO-INTESTINALES.

L'auto-intoxication intestinale, c'est l'empoisonnement causé par les altérations quantitatives ou qualitatives d'une digestion normale.

Mais, par digestion normale, nous n'entendons pas seulement la digestion décrite par les physiologistes, mais bien cette digestion beaucoup plus complète et beaucoup plus compliquée qui se fait chez tout l'homme normal.

A côté de la digestion par les enzymes de l'estomac et de l'intestin, il se produit chez tout homme une digestion par les microbes qui vivent en véritable symbiose dans le tube digestif de l'homme.

Les enzymes digestifs transforment les amidons en sucre, émulsionnent les graisses, transforment les substances azotées en albumines, en peptones et en corps cristallisés.

Les microbes font de même. Il y a des bacilles qui transforment les amidons en sucre ; il en est d'autres qui émulsionnent les graisses. Il en existe d'autres qui savent admirablement transformer des albumines en albumoses, en peptones et en corps cristallisés.

Mais l'action des microbes ne se borne pas là. On trouve dans le chyle et les matières fécales un gaz : l'hydrogène sulfuré ; des acides : lactique, butyrique, propionique, etc., qui proviennent de la fermentation des hydrocarbures ; on y trouve des substances aromatiques, des ptomaïnes qui proviennent de la putréfaction des corps azotés et qui ne se produisent pas avec les enzymes digestifs seuls. Il faut donc admettre qu'ils proviennent de l'action des microbes.

Ainsi les microbes du tube digestif normal digèrent et putréfient tout à la fois, et leur intervention, variable suivant les individus, variable chez le même individu suivant les

circonstances, nous permet fort bien de comprendre pourquoi la digestion en clinique n'est guère comparable à celle des physiologistes, comment il se fait que deux digestions normales ne sont pas exactement superposables (Marfan), et comment, chez la même personne, la digestion du matin est souvent différente de celle du soir, sans que pour cela ces digestions cessent encore d'être normales.

Cette intervention continuelle des microbes dans la digestion nous permet donc de la considérer comme un processus normal de l'organisme. L'intoxication qui en résulte est donc bien une auto-intoxication.

Ces faits bien constatés actuellement nous imposent trois questions d'une haute importance :

1° *L'intervention microbienne est-elle utile à l'organisme ?*

2° *Cette intervention microbienne est-elle indispensable ?*

3° *Cette intervention microbienne peut-elle devenir nuisible ?*

1° **L'intervention microbienne est-elle utile** ? — Elle l'est certainement, puisqu'elle aide à la digestion, puisqu'elle digère les aliments aussi bien que les enzymes digestifs, puisqu'elle supplée dans beaucoup de cas à l'insuffisance des glandes du tractus gastro-intestinal.

Mais elle l'est surtout parce que certains aliments, la cellulose par exemple, que les enzymes sont incapables de digérer, ne sont transformés et rendus assimilables que par l'action des microbes.

2° **L'intervention microbienne est-elle indispensable** ? — Mais pouvons-nous en conclure que l'intervention microbienne est si utile, si nécessaire qu'elle en devient indispensable ?

En d'autres termes, un organisme privé de l'intervention des microbes dans sa digestion en souffrirait-il,

et, si cette intervention lui manquait tout à fait, finirait-il par périr ?

Pasteur l'avait supposé.

Nutall et Thierfelder (1), dans l'espoir de démontrer la fausseté de l'allégation de Pasteur, ont réussi à faire vivre de jeunes cobayes extraits aseptiquement du ventre de leur mère en ne leur donnant qu'une nourriture stérile. Ces animaux ont pu vivre, mais d'une manière défectueuse, puisqu'ils sont restés de beaucoup en dessous du poids et de la taille des cobayes témoins.

Schottelius (2), par des expériences plus prolongées, semble même démontrer que l'opinion de Pasteur était justifiée. Ses poulets aseptiques nourris aseptiquement finirent tous par périr, alors que les témoins prospéraient normalement.

Charrin et Guillemonat démontrent que l'organisme adulte auquel on supprime tout apport microbien en stérilisant l'air, les milieux et les aliments, s'anémie, maigrit et devient moins résistant vis-à-vis des infections microbiennes.

En somme, sans vouloir rien conclure de ces expériences encore trop peu concluantes, on peut affirmer que les microbes interviennent activement dans tous les actes digestifs, mais qu'à côté de leur rôle utile incontestable il est non moins incontestable que leur intervention transforme le tube digestif, même à l'état normal, en un réceptacle et en une fabrique constante de poisons (Marfan).

Aussi la troisième question devient-elle nécessaire :

3° **L'intervention des microbes peut-elle devenir nuisible** ? — Est-il possible que la quantité de substances toxiques produites devienne si considérable ou que la puissance des organes antitoxiques devienne suffisamment faible pour que ces substances passent dans le sang en causant ainsi une auto-intoxication intestinale ? Cette

(1) Nutall et Thierfelder, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXII, p. 71.
(2) Schottelius, *Arch. f. Hygiene*, XXIV, p. 210.

question est de la plus haute importance pour le sujet qui nous occupe, car c'est de sa réponse que va dépendre l'existence de la théorie de l'auto-intoxication intestinale.

C'est Senator qui, en 1868, en a fait la première mention : car il décrit alors les « intoxications dont la cause réside dans l'intestin ».

Quinze ans plus tard, et presque en même temps, Bouchard et von Jacksch introduisirent dans la science le terme d'auto-intoxication gastro-intestinale. Mais, il faut le dire, c'est au professeur Bouchard surtout qu'est dû le grand mérite d'avoir fondé la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale sur des bases solides, de l'avoir étudiée sous toutes ses faces et d'en avoir étendu le domaine jusqu'à ses dernières limites.

Il en fournit une preuve expérimentale, qui semblait alors décisive, en démontrant que l'urine des auto-intoxiqués, lorsqu'on l'injecte aux animaux, est incomparablement plus toxique que l'urine normale.

Après avoir été admise sans contestation, la théorie de l'auto-intoxication et les expériences de Bouchard ont été fortement battues en brèche ces dernières années par la médecine allemande.

La grande majorité des médecins allemands ne parlent plus actuellement que de l'*hypothèse* de l'auto-intoxication intestinale ; ils exigent, et avec raison, avant d'en admettre l'existence, que la chimie physiologique démontre le poison et que la pathologie expérimentale reproduise chez l'animal injecté avec ce poison tous les symptômes de l'auto-intoxication.

Ils démontrent, par la voix de Posner, que la preuve de Bouchard, l'injection d'urine aux animaux, peut s'expliquer et s'explique sans avoir besoin d'y supposer des poisons, un simple défaut d'isotonie du liquide injecté produisant les mêmes symptômes.

Cette question de l'auto-intoxication intestinale ayant été discutée au Congrès de Wiesbaden de 1895, la grande majorité des rapporteurs et des médecins qui prirent part à la discussion conclurent à la négative ou émirent des doutes motivés sur son existence.

Même les défenseurs les plus autorisés de l'auto-intoxication intestinale en Allemagne : Senator, Ewald, Brieger, Albu, Strauss, ont reconnu expressément que la preuve expérimentale de cette affection était loin d'être donnée ; mais ils ont en même temps fait remarquer que cela n'avait rien d'étonnant, quand on y réfléchissait, car les difficultés sont énormes et les conditions dans lesquelles l'expérience doit se faire sont presque impossibles à réaliser.

En effet, dans les formes chroniques les plus fréquentes, les quantités de poisons contenues dans l'urine sont si minimes que l'on ne peut penser, avec nos méthodes actuelles, à les isoler.

Dans les formes aiguës, où il y en aurait assez, il est difficile, le plus souvent impossible, de recueillir l'urine en quantité suffisante, étant donné l'état du malade.

En second lieu, même quand on parvient à isoler de l'urine de ces malades, un ou des poisons, — et cela a réussi plusieurs fois, — ces poisons se trouvent en quantité si infime que l'expérience chez les animaux est tout à fait illusoire, et que les résultats même positifs (et on en avait obtenu plusieurs fois) étaient loin d'être probants.

Cependant, en terminant, Brieger, ce chimiste si distingué, concluait : « Nos recherches sont encore, dans ce domaine de la chimie physiologique, si incomplètes et si insuffisantes que le résultat négatif actuel ne prouve rien du tout. »

Ces réserves du grand savant allemand étaient à leur place, car, depuis cette époque, les progrès de la chimie physiologique ont permis de démontrer soit dans les selles, soit dans

l'urine, l'existence indiscutable de substances toxiques nombreuses.

Sans doute, si nous examinons chacun de ces corps produits par la putréfaction microbienne intestinale, nous verrons qu'ils sont loin d'être tous très toxiques; mais il ne faut pas oublier que ces mêmes corps, individuellement peu toxiques, vont combiner leur valeur toxique avec celle de leurs voisins pour former une toxicité générale et cumulée, qui peut devenir considérable lorsque la quantité de ces substances augmente beaucoup.

En second lieu, la plupart de ces corps toxiques, — comme le démontre l'indice de réfraction de l'urine, — sont constitués par de grosses molécules, qui peuvent faire varier considérablement les conditions de pression osmotique et de tension superficielle du sang, lorsqu'elles y pénètrent.

Or cela peut suffire pour causer des désordres graves et même la mort.

Il se peut donc fort bien que les symptômes morbides de l'auto-intoxication soient non seulement de nature chimique, mais encore de nature physique.

Parallèlement aux résultats fournis par la chimie physiologique, les progrès de la pathologie expérimentale ont permis à Charrin et à ses élèves, grâce à une meilleure méthode, grâce surtout à une technique remarquable, de reproduire chez les animaux, par l'injection ou l'inoculation de produits intestinaux, toutes les lésions que l'on constate chez l'homme auto-intoxiqué.

L'*hypothèse* de l'auto-intoxication intestinale se trouve donc démontrée, et nous pouvons actuellement parler de la *théorie* de l'auto-intoxication intestinale vérifiée scientifiquement.

Ajoutons que, abstraction faite du point de vue expérimental, le plus important de tous, il est vrai, la clinique

aussi nous pousse à admettre la réalité de la théorie de l'auto-intoxication intestinale ; car, mieux que toute autre théorie, elle explique les symptômes dont souffrent les malades ; mieux que toute autre théorie, elle nous indique le traitement causal qu'il convient d'employer et les moyens thérapeutiques qu'il faut utiliser.

Enfin un coup d'œil sur l'anatomie et la physiologie de l'intestin et de ses annexes nous montrera sans peine que le tube intestinal a été construit et adapté en vue des poisons intestinaux et dans le but de les combattre.

Si les microbes intestinaux et leurs produits étaient si inoffensifs, pourquoi l'organisme aurait-il accumulé contre eux un pareil luxe de moyens de défense, de première, seconde et troisième ligne.

Pourquoi les sucs digestifs auraient-ils le pouvoir de neutraliser les toxines digestives? Pourquoi l'épithélium intestinal aurait-il le rôle antitoxique que nous ont si bien démontré les expériences de Queirolo, Heidenhain, Charrin, Tedeschi ?

Pourquoi le sang provenant de l'intestin doit-il traverser la glande hépatique, dont l'épithélium est doué d'un puissant pouvoir de toxicolyse ?

Pourquoi trouverions-nous cette troisième ligne de défense, ces glandes antitoxiques : glande thyroïde, thymus, capsule surrénale, dont les zymases modifient et neutralisent certains poisons d'origine intestinale qui circulent dans le sang, comme nous le savons actuellement ?

Pourquoi enfin les voies d'élimination rejetteraient-elles continuellement au dehors des produits de la putréfaction intestinale, si ceux-ci étaient inoffensifs ?

Or la respiration élimine de l'ammoniaque et de l'acétone ; la peau entraîne avec la transpiration de l'indol, du phénol, des sulfoéthers ; le rein enfin élimine par l'urine la majorité des poisons intestinaux.

L'économie est donc puissamment défendue contre les substances qui se forment continuellement dans le tube digestif. Qu'est-ce que cela prouve, sinon que ces produits intestinaux, continuellement formés par les enzymes et les microbes, contiennent des poisons qui peuvent devenir dangereux pour l'organisme.

On le voit, que nous considérions l'anatomie ou la physiologie du tractus intestinal, que nous examinions les tableaux symptomatiques que nous présente la clinique, que nous recherchions dans la chimie biologique et dans la pathologie expérimentale des témoignages décisifs et scientifiquement démontrés, partout nous trouvons des preuves de l'existence de l'auto-intoxication intestinale.

Or cette affection présente une étiologie particulière, une pathogénie distincte, une symptomatologie et des tableaux cliniques bien dessinés, un pronostic et un traitement causal bien spéciaux.

En voilà plus qu'il n'en faut pour en faire une maladie autonome et plus qu'il n'en faut pour légitimer l'étude détaillée de l'auto-intoxication gastro-intestinale que nous allons faire ici.

SUBSTANCES TOXIQUES

L'étude de l'auto-intoxication que nous allons entreprendre restera limitée aux phénomènes morbides produits par les substances toxiques dérivant de l'albumine.

Nous laisserons donc de côté toutes les substances toxiques provenant de la décomposition des corps ternaires : graisses et hydrocarbures, car leur chimie biologique est trop incomplète à l'heure actuelle.

Ainsi limitée, cette étude est encore considérable, car les recherches de ces dernières années, faites presque exclusivement en Allemagne par Kossel, Fischer et leurs collaborateurs, ont modifié profondément nos connaissances antérieures sur les transformations que subit la molécule albumineuse dans le tube digestif de l'homme.

Or, pour pouvoir comprendre l'auto-intoxication azotée d'origine microbienne, il est de toute nécessité d'avoir une connaissance exacte des corps qui prennent naissance dans le tube digestif sous l'influence de la désagrégation de la molécule albumineuse, et de bien distinguer d'une part ceux qui sont produits sous l'influence de la digestion par les enzymes, d'autre part ceux qui sont produits par la putréfaction microbienne.

Car c'est dans ces derniers seuls que nous trouverons les corps toxiques capables de produire l'auto-intoxication.

Les ouvrages d'enseignement français n'étant pas du tout au courant des travaux contemporains sur la chimie des albuminoïdes, nous sommes obligé de combler ici cette lacune en donnant un court résumé de l'état de la question.

Nous parlerons sucessivement :

1° De la transformation de la molécule albumineuse dans le tube digestif soit par les enzymes, soit par les microbes;

2° Des produits non toxiques de la désagrégation de la molécule albumineuse ;

3° Des corps toxiques produits par cette désagrégation.

I. — TRANSFORMATION DE L'ALBUMINE DANS L'INTESTIN.

L'étude de la digestion peptique et trypsique de la molécule albumineuse paraissait déterminée de la manière la plus exacte pour Kuhne (1) et son école.

On croyait, comme l'enseignait Kuhne, que la digestion des corps protéiques se bornait à une simple hydrolyse ne donnant naissance qu'à des produits albuminoïdes non cristallisés : les albumoses et les peptones.

Mais les recherches de Salaskin (2), de Larow (3), de Zunz(4), ont démontré que la transformation des albumines était beaucoup plus complète qu'on ne le croyait et que l'action des ferments digestifs (enzymes et microbes) avait pour effet de transformer les peptones en des corps cristallisés qui ne donnent plus la réaction caractéristique des corps protéiques (réaction du biuret ou réaction de Rose Piotrowski).

Examinons la chose de plus près, et essayons, en nous appuyant sur les travaux modernes, de suivre l'énorme molécule d'albumine dans son trajet intestinal, afin d'en étudier les transformations successives en molécules plus simples et de poids moléculaire de plus en plus faible.

Kossel envisage la molécule albumineuse comme formée

(1) Kuhne, *Zeits. f. Biol.*, XXVIII, p. 571.
(2) Salaskin, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXII, p. 592.
(3) Larow, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXX, p. 312.
(4) Zunz, *Contribution à l'étude de la digestion*, Bruxelles 1902.

d'un noyau basique protamique (constitué par les bases hexoniques) combiné avec des acides aminés de la série grasse et de la série aromatique (1).

Et c'est en se basant sur cette hypothèse que Fischer, dans une expérience qui restera à jamais célèbre, vient de réussir la synthèse de l'albumine.

Voyons ce que cette molécule devient lorsqu'elle entre en contact avec les agents chimiques en dehors de l'organisme et avec les agents organiques (enzymes et microbes) dans le tube digestif lui-même.

A. — ACTION DES ACIDES SUR LA MOLÉCULE ALBUMINEUSE.

Les corps protéiques en présence des acides minéraux bouillants donnent naissance aux corps suivants :

1° *Acides diaminés* ou *bases hexoniques* : la lysine, l'arginine, l'histidine ;

2° *Ammoniaque ;*

3° *Acides monoaminés :*

Série aromatique : l'acide phénylaminopropionique ou phénylalanine, la tyrosine, l'acide indolaminopropionique ou tryptophane ;

Série grasse : la leucine, le glycocolle, l'acide α-aminopropionique ou alanine, l'acide amino valérianique ou butylalanine, l'acide aspartique, l'acide glutamique.

Les acides conduisent donc la décomposition de la molécule d'albumine jusqu'aux acides aminés, et pas plus loin.

B. — ACTION DES ALCALIS SUR LA MOLÉCULE ALBUMINEUSE.

Les corps protéiques, en présence des alcalis caustiques, donnent naissance aux corps suivants :

(1) Kossel, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXV, p. 115.

1° *Acides diaminés* ou *bases hexoniques :* la lysine, l'arginine, l'histidine ;

2° *Ammoniaque.*

3° *Acides monoaminés :*

Série aromatique : la phénylalanine, le tryptophane, la tyrosine ;

Série grasse : la leucine, le glycocolle, l'alanine, l'acide aspartique, l'acide aminovalérianique ;

4° *Acides gras :* les acides acétique, valérianique, butyrique, provenant de la décomposition de la leucine ;

5° *Corps aromatiques* provenant de la décomposition de la tyrosine et du tryptophane :

a) *Les oxyacides aromatiques :* acide paraoxyphénylacétique et paraoxyphénylpropionique ;

b) *Les phénols ;*

c) *Les indoxyles et scatoxyles.*

On le voit, les alcalis conduisent la décomposition de l'albumine plus loin que les acides ; ils décomposent une partie des acides aminés en acides gras et en corps aromatiques.

C. — ACTION DES ENZYMES PROTÉOLYTIQUES SUR LA MOLÉCULE ALBUMINEUSE.

1. **Digestion gastrique (pepsine et pseudo-pepsine).** — Pour Kuhne, la digestion gastrique donnait naissance à deux corps distincts, les hémicorps : hémialbumoses et hémipeptones, et les anticorps : anti-albumoses et antipeptones ; ces derniers très fixes ne subissaient plus aucune transformation. Les hémicorps seuls subissaient une transformation ultérieure sous l'influence de la trypsine pancréatique.

On le voit, Kuhne et son école regardaient les hémipeptones et les antipeptones comme les produits terminaux de la digestion peptique.

Or les recherches de Larow et Zunz, dont nous avons déjà parlé, les études plus récentes de Langstein (1) sont venues nous démontrer que la pepsine et la pseudo-pepsine de Glaessner (2) ne s'arrêtent pas à la production des peptones, mais qu'elles vont jusqu'à la formation de corps cristallisés.

Zunz a fait voir et Emerson (3) a confirmé que déjà, après trois heures de digestion, 30 à 40 p. 100 de l'albumine ingérée n'ont plus la structure albuminoïde, ne donnent plus la réaction du biuret et ne sont plus constitués que par des corps cristallisés.

On le voit, les enzymes protéolytiques du suc gastrique décomposent l'albumine avec absorption d'eau ; il se forme d'abord des corps albumineux : les albumines et les peptones ; puis plus du tiers de ces substances subissent une décomposition plus avancée en se transformant en corps cristallisés.

Ces corps cristallisés jouent un rôle considérable dans l'utilisation du chyme, si nous en croyons les recherches de Zunz, car cet auteur a démontré que la résorption stomacale, beaucoup plus lente et beaucoup moins importante que la résorption intestinale, ne porte pas sur les albumoses et les peptones, mais uniquement sur les corps albumineux cristallisés.

Action de la pepsine sur la molécule albumineuse. — 1° *Corps non cristallisés :* albumoses, peptones ;

2° *Ammoniaque ;*

3° *Acides diaminés :* la lysine, l'arginine, l'histidine ;

4° *Acides mono-aminés :*

Série aromatique : tyrosine, tryptophane, phénylalanine ;

Série grasse : leucine, glycocolle, alanine, acide glu-

(1) Langstein, *Hofmeister's Beitrage*, I, p. 507.

(2) Glaessner, *Hofmeister's Beitrage*, I, p. 27.

(3) Emerson, *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, 1902, p. 415.

taminique, acide aspartique, acide amido-valérianique.

Les enzymes gastriques donnent donc lieu aux mêmes produits que l'action des acides.

2. **Digestion intestinale (érepsine et trypsine).** — La digestion intestinale, beaucoup plus puissante que la digestion gastrique, dispose de plusieurs enzymes :

A. **Suc des glandes de Brunner.** — Isolé par Glaessner, il contient des ferments protéolytiques sur l'importance desquels on n'est pas encore très bien fixé.

B. **Érepsine.** — L'intestin grêle produit un second ferment isolé par Cohnheim (1), qu'il a nommé l'érepsine, qui n'a aucune action digestive sur les albumines natives, à l'exception toutefois de la caséine (2), mais qui, par contre, a la faculté de transformer les albumoses et peptones en corps cristallisés.

L'existence de ce ferment est mise en doute par Schmoll (de Bâle), qui donne une excellente mise au point de cette question difficile (3) ; mais les recherches de Kutscher et Seemann (4), de Salaskin (5) et de Embden et Knoop (6), sont venues en démontrer non seulement l'existence, mais l'importance.

L'érepsine est sécrétée en petite quantité avec le suc intestinal, mais elle se trouve surtout dans les cellules de la muqueuse, et c'est pendant leur passage dans la muqueuse que son action sur les albumoses et les peptones devient prépondérante.

L'action de l'érepsine est donc surtout une digestion intracellulaire des peptones résorbées.

Son action cependant ne dépasse pas celle de la trypsine

(1) Cohnheim, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIII, p. 401.
(2) Cohnheim, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXV, p. 139.
(3) Schmoll, *Sem. méd.*, 1902, p. 250.
(4) Kutscher et Seemann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXV, p. 528.
(5) Salaskin, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXV, p. 419.
(6) Embden et Knoop, *Hofmeister's Beitrage*, III. p. 120.

et celle des acides bouillants, car elle ne donne naissance qu'aux corps cristallisés basiques diaminés et aux corps cristallisés acides monoaminés, *mais pas à leurs produits de décomposition secondaire gras et aromatiques*, comme l'a démontré Mochizuki (1).

C. **Trypsine**. — Le *suc pancréatique* est de beaucoup le plus actif et le plus important des trois.

Quoi qu'il en soit, ce suc pancréatique est sécrété sous l'influence du contact de l'acide chlorhydrique stomacal avec la muqueuse du duodénum (Pawlow), ou, comme le veulent Bayliss et Starling (2), sous l'influence de la *sécrétine*, substance produite par l'action de cet acide chlorhydrique sur la *prosécrétine inactive*, qui se trouve dans la muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle.

Le pancréas sécrète un enzyme inactif, le *zymogène*, qui se transforme sous certaines conditions en un enzyme protéolytique des plus actifs, la *trypsine*.

Ces conditions ont été découvertes par Pawlow et étudiées par ses élèves Schepowelnikoff, Sawitsch (3), Popielski (4), etc. Ces auteurs ont découvert et décrit dans le suc intestinal un corps spécial qui n'exerce aucune fonction digestive par lui-même, mais qui a pour action de transformer le zymogène en trypsine, et qu'ils ont nommé l'*entérokinase*.

La sécrétion de l'entérokinase ne se produit pas par un contact mécanique ou chimique, elle ne se fait que lorsque du suc pancréatique, et celui-là seul, touche la muqueuse de l'intestin. Les bactéries n'en produisent point ; mais, pour Delezenne (5), elle se sécrète sous l'influence des leucocytes des plaques de Peyer ; le suc pancréatique est mis

(1) Mochizuki, *Hofmeister's. Beitrage*, I, p. 44.
(2) Bayliss et Starling, *Journ. of. Phys.*, XVI, p. 121.
(3) Schepowelnikoff, Sawitsch, *Wratch.*, I, p. 200.
(4) Popielski, *Wratch.*, I, p. 672.
(5) Delezenne, *Soc. Biol.*, LIII, p. 1161.

en état d'activité par l'entérokinase et exerce ainsi une action protéolytique des plus puissantes.

Action de la trypsine sur la molécule albumineuse. — Comme pour la digestion gastrique, Kuhne admettait que la molécule albumineuse se scindait, sous l'influence de la trypsine, en deux corps : les hémicorps et les anticorps.

Le groupe anti : antialbumoses et antipeptones, résisterait à la digestion trypsique et serait résorbé tel quel par la muqueuse intestinale, qui le retransformerait en albumine coagulable circulante destinée à remplacer l'albumine usée dans les cellules de l'organisme.

Le groupe hémi : hémialbumoses et hémipeptones, subirait une décomposition ultérieure en corps cristallisés, qui, toujours d'après Kuhne, n'auraient aucune part dans la reconstitution des organes et la néoformation des tissus de l'organisme.

Un élève de Kossel, F. Kutscher (1), est parvenu à démontrer combien Kuhne était loin d'avoir entrevu toute la vérité et qu'au contraire toute digestion tryptique dissociait l'antipeptone aussi bien que l'hémipeptone en bases hexoniques diaminées (lysine, arginine, histidine) et en acides monoaminés.

Bien plus, Kutscher et Seemann (2) nous ont fait voir que chez le chien, après un repas de 500 grammes de viande, on trouve déjà dès le milieu de l'intestin grêle un chyle qui ne contient plus que des traces d'albumoses et de peptones, tout le reste étant constitué uniquement par des bases hexoniques et des acides monoaminés, c'est-à-dire par des corps cristallisés.

En résumé, la digestion trypsique artificielle et naturelle décompose avec une extrême facilité la molécule albumineuse et donne naissance aux corps suivants :

(1) F. Kutscher, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXV, p. 195.
(2) Kutscher et Seemann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIV, p. 528.

1° *Corps non cristallisés :* albumoses, peptones ;

2° *Ammoniaque* (1) ;

3° *Acides diaminés :* lysine, arginine, histidine ;

4° *Acides monoaminés :*

Série aromatique : tyrosine, phénylalanine, tryptophane ;

Série grasse : leucine, glycocolle, alanine, acide aspartique, acide glutaminique, acide amido-valérianique.

La digestion trypsique donne donc lieu aux mêmes corps que la digestion gastrique et que l'action des acides bouillants ; la seule différence est que la trypsine a une action incomparablement plus puissante et surtout plus rapide que la pepsine.

D. — ACTION DES MICROBES SUR LA MOLÉCULE ALBUMINEUSE.

A côté de la digestion par enzymes, il existe, nous le savons, une digestion microbienne.

Examinons quelle est l'action des microbes sur les corps protéiques.

A. **A l'air libre.** — En laissant, comme l'a fait Odermatt, une digestion pancréatique de substances albumineuses se putréfier à l'air libre, on voit apparaître dès le deuxième jour de l'indol. Après le quatrième jour, il se produit des phénols en proportion considérable. Les alcalis faibles augmentent cette proportion ; les acides les suppriment.

Si on laisse la putréfaction se continuer deux semaines, l'indol se volatilise, et l'odeur putride diminue pendant que le phénol augmente toujours plus.

Cette formation d'une substance aussi antiseptique que le phénol sous l'influence de la putréfaction est étonnante, mais non sans analogie dans la nature.

B. **Dans l'intestin.** — Dans l'intestin, on voit les mêmes

(1) Fischer, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIX, p. 83.

substances apparaître qu'à l'air libre, et cela sous la seule influence des microbes intestinaux.

Les conditions de leur formation paraissent même être beaucoup plus favorables dans l'intestin qu'à l'air libre, car ces substances se forment avec une très grande rapidité, ainsi qu'a pu le démontrer Brieger (1) en examinant les fèces.

Quant aux produits de cette putréfaction, nous les connaissons actuellement, grâce aux recherches de Baumann, de Brieger, de Nencki, de Salkowski, de Hoppe-Seyler et de leurs élèves.

Dans la putréfaction azotée, il se produit d'abord les mêmes substances qu'avec la digestion par enzymes ; mais les microbes n'en restent pas là, car ils poursuivent la décomposition des corps cristallisés en corps secondaires, que nous allons énumérer.

C. Décomposition microbienne de la molécule albumineuse. — 1° *Corps non cristallisés :* albumoses, peptones ;

2° *Ammoniaque ;*

3° *Acides diaminés :* lysine, arginine, histidine ;

4° *Acides monoaminés :*

Série aromatique : phénylalanine, tyrosine, tryptophane ;

Série grasse : leucine, alanine, glycocolle, acide aspartique, acide glutaminique, acide amido-valérianique ;

5° *Corps gras :*

a) Acides butyrique, caproïque, valérianique ;

b) Ptomaïnes ;

6° *Corps de la série aromatique :*

a) *Groupe des oxyacides :* acides paraoxyphénylacétique ; paraoxyphénylpropionique ;

b) *Groupe du phénol :* le phénol, le paracrésol ;

(1) Brieger, *Journ. f. prak. Ch.*, XVII, p. 134.

c) *Groupe des indoxyles :* indol, scatol ;

7° *Gaz :* le méthane, l'hydrogène, l'acide carbonique ; — l'hydrogène sulfuré, le méthylmercaptan.

On le voit, la digestion microbienne donne lieu non seulement aux acides aminés, mais aux produits de leur décomposition secondaire : les corps aromatiques et les corps gras.

Dans quelle partie de l'intestin se fait cette décomposition secondaire d'origine microbienne qui caractérise la putréfaction ?

Ernst (1) a même pu le démontrer. Chez un chien qui avait jeuné pendant plusieurs jours, on administre *un repas de viande.* Quatre heures après, on le sacrifie et on examine séparément chaque partie du tube digestif :

	ESTOMAC.	JÉJUNUM.	ILÉON.	GROS INTESTIN.
Peptones	Abondants.	Nuls.	Nuls.	Nuls.
Tyrosine	Nulle.	Abondante.	Faible.	»
Acide acétique	»	Abondant.	Faible.	»
Oxyacides	»	Faibles.	Faibles.	»
Phénol	»	»	Traces.	Fort.
Indol	»	»	Fort.	Fort.
Scatol	»	»	Fort.	Très fort.

On le voit, chez le chien carnivore, les processus de putréfaction sont presque nuls dans la partie supérieure de l'intestin grêle et augmentent peu à peu dans sa partie inférieure.

Mais ils ne deviennent véritablement intenses que dans le gros intestin, et ils ne diminuent de nouveau que dans les parties inférieures, l'eau étant en grande partie résorbée et les matières devenant dures.

Nencki et Sieber (2) ont poursuivi cette étude importante

(1) Ernst, *Zeits. f. phy . Ch.*, XVI, p. 216.
(2) Nencki et Sieber, *Arch. f. exper. Path.*, XXVIII.

chez un homme atteint d'une fistule de la portion inférieure de l'iléon, et ils arrivent aux conclusions suivantes :

Le contenu de l'intestin grêle a une réaction acide de 1 p. 1 000; il est inodore. On y trouve des acides gras en forte proportion : acides lactique, paralactique, acétique, des acides biliaires ; de la dextrine, du sucre, de l'alcool, des peptones, des albumoses, des acides aminés, mais aucune substance aromatique ni de ptomaïne.

Ils en concluent que les microbes de l'intestin grêle n'exercent aucune action sur les albumines, sinon dans des cas très exceptionnels, mais qu'ils produisent une fermentation considérable des hydrocarbures avec formation d'alcool et d'acides gras (acides lactique, succinique).

Ce sont ces acides qui paralysent l'action des microbes protéolytiques et empêchent la putréfaction des corps azotés.

Jakowski (1) complète ces données par de nombreuses recherches sur le gros intestin, et il arrive aux conclusions suivantes : *la putréfaction albumineuse ne se produit normalement que dans le gros intestin, où la réaction est alcaline.*

Nous en arrivons donc aux résultats suivants :

Dans l'intestin grêle : 1° L'action des enzymes et des microbes réunis donne naissance aux produits de la digestion des hydrocarbures mélangés aux produits de la fermentation de ces mêmes corps;

2° L'action des enzymes protéolytiques s'étend jusqu'à la production des corps cristallisés di et monoaminés, les microbes protéolytes ne pouvant y développer leur action putréfiante.

Dans le gros intestin : La réaction devenant plus alcaline grâce à la mise en liberté des bases albumineuses, l'action des bacilles protéolytiques peut se manifester et donne nais-

(1) Jakowski, *Arch. Soc. Biol. Saint-Pétersbourg*, I, p. 4.

sance aux corps aromatiques (phénol, scatol, indol) et aux ptomaïnes.

Nous en pouvons donc conclure *que normalement la fermentation des corps hydrocarburés se fait dans l'intestin grêle et que la putréfaction des corps azotés se fait dans le gros intestin.*

Dans les cas de putréfaction intense, l'action des bacilles protéolytiques se fait déjà sentir dans la partie inférieure de l'intestin grêle.

D. **Comparaison des résultats.** — Nous l'avons vu, en dehors de l'organisme, nous devons distinguer entre l'action des acides qui décomposent l'albumine jusqu'à la formation des corps cristallisés mono et diaminés et l'action des alcalis, beaucoup plus puissants, qui vont plus loin, et de telle sorte qu'au lieu de s'arrêter aux corps aminés, les alcalis les attaquent à leur tour en formant des dérivés des séries grasse et aromatique.

Or ces deux modes de décomposition de l'albumine se retrouvent exactement réalisés dans l'organisme.

Les enzymes digestifs (pepsine, pseudopepsine, érepsine, trypsine) aboutissent, comme l'hydrolyse par les acides, aux corps cristallisés mono et diaminés et s'y limitent.

La digestion microbienne, comme les alcalis caustiques, détermine la formation des mêmes corps aminés, mais sans s'y limiter. En attaquant et en décomposant secondairement ces corps aminés, elle arrive à la formation des dérivés des séries grasse et aromatique, que nous avons énumérés plus haut.

La digestion par les enzymes correspond à l'action des acides.

La digestion par les microbes correspond à celle des alcalis.

On peut donc en conclure que la digestion microbienne est utile en ce sens qu'elle aide à la formation des produits cristallisés, mais qu'elle est en outre défavorable, car elle

enlève à l'organisme un certain nombre de corps qui deviennent inutilisables d'abord, nuisibles ensuite.

Voyons la chose de plus près et examinons les questions suivantes :

1° Quel est le sort ultérieur des acides aminés?

2° Quel est le sort ultérieur des corps aromatiques qui en dérivent?

1° ***Sort des acides aminés.*** — Jusqu'à ces derniers temps, on admettait, sur la foi des travaux de Hofmeister (1), de Shore (2) et de Neumeister (3), que les hémialbumoses et les hémipeptones produits par la digestion gastrique et intestinale étaient retransformés en albumine par les cellules de la muqueuse digestive.

Mais Embden et Knoop (4) n'ont jamais trouvé de synthèse albumineuse dans la muqueuse, et Cohnheim a démontré que, si les peptones disparaissaient dans la muqueuse, ce n'était nullement parce qu'elles étaient transformées en albumine, mais bien parce qu'elles étaient décomposées en acides aminés.

Nous sommes donc en droit d'admettre actuellement, grâce aux travaux de Kutscher et Seeman (5) et de Lœwi (6), que toutes les substances albumineuses utilisées par l'intestin doivent passer par la forme cristallisée ne donnant plus la réaction du biuret.

C'est en effet sous cette forme seulement qu'elles sont résorbées et utilisées chez les céphalopodes (7).

Lœwi (8) confirme ces vues pour le chien, et il le dé-

(1) Hofmeister, *Zeits. f. phys. Ch.*, VI, p. 51.
(2) Shore, *Journ. of Physiol.*, XI, p. 528.
(3) Neumeister, *Zeits. f. Biol.*, XXVII, p. 309.
(4) Embden et Knoop, *Hofmeister's Beitrag.*, III, p. 120.
(5) Kutscher et Seemann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXIV, p. 528.
(6) Lœwi, *Centrabl. f. Physiol.*, XV, p. 590.
(7) Cohnheim, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXV, p. 396.
8) Lœwi, *Schmied Arch.*, 48, p. 504.

montre pratiquement, en ne nourrissant pendant cinq semaines son chien qu'avec des corps cristallisés provenant d'une digestion peptique, sans trace de corps albumineux, et cependant non seulement le chien se maintint en excellent équilibre azoté, mais il augmenta même de poids.

Les cellules de la muqueuse digestive ont donc la propriété, comme Glaessner l'a démontré (1), de reconstituer aux dépens des corps cristallisés, diaminés et monoaminés, une nouvelle albumine, de constitution différente de celle qui se trouvait dans l'intestin (*albumine humaine de Schmoll*), qui, absorbée par le sang, peut servir à reconstituer les organes, tandis qu'une *albumine animale* qui y aurait pénétré sans cette transformation préalable se comporterait comme un corps étranger (Wassermann et Schultze) et serait vouée à l'excrétion par l'urine.

Schotten et Baumann (2) ont, d'une autre manière, encore démontré l'importance des corps cristallisés pour l'organisme. Tous ces corps, en effet, se comburent entièrement dans l'organisme et sont brûlés complètement en urée, acide carbonique et eau, qu'ils appartiennent à la série aromatique, comme la tyrosine, la phénylalanine et l'indolalanine, ou qu'ils appartiennent à la série grasse, comme le glycocolle, la leucine, les acides aspartique, glutaminique, l'alanine, etc.

Les corps cristallisés dérivés de l'albumine ont donc une importance capitale pour notre nutrition, et il est très probable qu'ils joueront un rôle important dans la nutrition artificielle de l'avenir, car c'est en les combinant ensemble que Fischer a réussi la synthèse de l'albumine.

2° ***Sort des corps aromatiques dérivés des acides aminés.*** — Bien différent est le sort des corps aromatiques produits par la putréfaction bactérienne. Ceux-ci ne peuvent plus être utilisés par l'organisme ; ils ne peuvent plus être

(1) Glaessner, *Hofmeister's Beitrage*, I, p. 328.
(2) Schotten et Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 120.

entièrement brûlés en urée, acide carbonique et eau.

Ce sont donc des corps excrémentitiels absolument inutilisables et inutilisés, qui constituent pour l'organisme une perte irréparable.

L'intervention des microbes dans la digestion intestinale entraîne donc, à côté de ses avantages, un déficit dans l'utilisation des substances azotées.

D'après les expériences de Mac Fayden, Nencki et Sieber (1), il ne s'assimile dans l'intestin grêle que six septièmes de l'azote alimentaire ; le reste devient la proie des microbes. Tappeiner (2) calcule même la perte à 10 p. 100 de l'azote utilisé.

Mais ce déficit n'est pas le seul inconvénient de l'intervention microbienne. Ces substances, quoique peu nuisibles individuellement, peuvent ensemble, et surtout lorsqu'elles augmentent beaucoup, exercer une *action nocive* sur l'organisme.

Sans doute le corps s'est peu à peu adapté à cet état de choses et a organisé des défenses contre ces poisons ; aussi la présence constante de microbes dans l'intestin est-elle peu à peu devenue une de ces symbioses où les deux associés retirent de la vie en commun certains avantages et certains bénéfices en échange d'inconvénients inévitables.

Mais cette adaptation n'est pas illimitée, et elle peut être détruite dès que les produits aromatiques dépassent les limites normales ou dès que les défenses deviennent insuffisantes.

Cela sera d'autant plus le cas que les microbes de l'intestin donnent naissance à d'autres corps encore infiniment plus toxiques et plus dangereux que les corps aromatiques : ce sont les ptomaïnes, dont nous aurons à parler plus tard.

Quoi qu'il en soit, inutiles ou dangereux, les corps aroma-

(1) Mac Fayden, Nencki et Sieber, *Arch. f. exper. Path.*, XXVIII, p. 311.

(2) Tappeiner, *Zeits. f. Biol.*

tiques ne sauraient rester longtemps dans l'organisme ; aussi celui-ci cherche-t-il, par différents procédés, à les rendre moins nuisibles et à s'en débarrasser le plus vite possible par ses différentes voies d'excrétions.

II. — PRODUITS DE DÉSAGRÉGATION DE LA MOLÉCULE D'ALBUMINE.

Nous n'avons nullement l'intention de décrire ici en détail ces différents corps. On en trouve la description complète dans tous les traités de chimie physiologique. Nous voulons simplement en relever les caractères les plus importants, qui pourront nous être utiles dans notre étude ultérieure.

CORPS NON CRISTALLISÉS.

(*Albuminoïdes avec réaction du biuret.*)

Albumoses. — Les albumoses, ou propeptones, ou protéoses, sont des produits intermédiaires de la peptonisation de l'albumine. D'après Neumeister, elles passeraient d'abord par le stade d'*albumoses primaires* (proto et hétéro-albumoses de Kuhne) pour arriver à celui d'*albumoses secondaires* (deutéro-albumoses de Kuhne), qui elles-mêmes se transformeraient en peptones. Il y a donc de nombreux états intermédiaires qui ont des caractères légèrement différents, suivant qu'ils se rapprochent plus de l'albumine ou plus des peptones.

Les albumoses ne sont pas coagulables par la chaleur, mais elles le sont par les acides nitrique et acétique ; ce précipité se redissout par la chaleur et se reforme par le froid. Les albumoses sont précipitées par le sulfate d'ammonium.

Les albumoses, d'après Schrœtter, ont un poids moléculaire plus grand, une proportion d'azote plus considérable que les peptones ; enfin elles contiennent du soufre, alors que les peptones n'en ont jamais.

Peptones. — Ce sont les produits terminaux de la peptonisation des albumines par les enzymes protéolytiques. Elles se forment aussi comme les albumoses sous l'influence de l'hydrolyse par les acides et les alcalis et par l'action de la putréfaction microbienne.

Elles sont solubles dans l'eau, non coagulables par la chaleur, non précipitées par les acides sulfurique et acétique, ni par le sulfate d'ammonium.

AMMONIAQUE.

La digestion pancréatique des corps protéiques produit des peptones, des acides aminés, des substances aromatiques, etc. ; mais toutes ces substances réunies contiennent moins d'azote que l'albumine qui leur donne naissance, c'est ce qui a conduit Hirschler (1) à rechercher un autre corps azoté, qu'il trouva dans l'ammoniaque.

Habermann et Schutzenberger ont confirmé ces recherches, et ces auteurs arrivent à la conclusion de Mochizuki (2) que l'ammoniaque forme une partie importante des corps azotés qui résultent de la décomposition de la molécule d'albumine, que cette protéolyse se fasse par les acides, les enzymes ou les microbes.

Salaskin (3) poursuit ces recherches dans l'organisme vivant et arrive aux conclusions suivantes :

1° La muqueuse stomacale et intestinale est beaucoup plus riche en ammoniaque chez les animaux nourris avec de la viande que chez ceux nourris avec du pain ou du lait ;

2° La veine porte contient pendant la digestion une quantité variable d'ammoniaque ($3^{mgr},5$ à $8^{mgr},4$ p. 100), mais toujours plus considérable que dans le reste du corps ;

(1) Hirschler, *Zeits. f. phys. Ch.*, IX, p. 302.
(2) Mochizuki, *Hofmeister's Beitrage*, I, p. 45.
(3) Salaskin, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXV, p. 457.

3° Dans les artères, on trouve une proportion presque constante d'ammoniaque :

Chez le chien....	$1^{mgr},4$ p. 100 avec une diète carnée.
—	$1^{mgr},1$ p. 100 avec une diète lactée.
Chez l'homme....	$0^{mgr},96$ p. 100 avec une alimentation mixte.

4° La lymphe en contient un peu moins, et les organes moins encore.

Nous en arrivons donc à la conclusion que les cellules des glandes digestives (estomac, pancréas) fabriquent de l'ammoniaque, que la digestion par les enzymes protéolytiques et qu'enfin la putréfaction intestinale par les microbes s'accompagnent d'une production d'ammoniaque.

Cette substance passe dans le sang de la veine porte, et, en se combinant soit avec les acides gras produits par la fermentation des hydrocarbures, soit avec l'acide carbonique, elle empêche la diminution de l'alcalinité du sang, ce symptôme si grave et si sérieux de l'intoxication acide.

Les sels ammoniacaux arrivés dans le foie sont transformés en urée, ainsi que Nencki, Pawlow et Zaleski l'ont démontré.

ACIDES MONOAMINÉS.

L'étude des acides aminés a été particulièrement difficile ; aussi n'est-ce que tout dernièrement que nous avons appris à les connaître tous à l'état de pureté, et c'est grâce à la méthode de Fischer (1) que leur étude est devenue possible.

Le nombre et la proportion des acides aminés est variable suivant les corps albumineux dont ils proviennent.

D'une manière générale, on trouve dans toutes les analyses : la leucine, le glycocolle, l'alanine, l'acide aspartique, l'acide glutaminique, l'acide amido-valérianique, la tyro-

(1) Fischer, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIII, p. 151.

sine, la phénylalanine, le tryptophane, l'acide pyrrolidine carbonique.

Ces acides monoaminés se produisent par la décomposition de la molécule d'albumine aussi bien sous l'influence des acides et des alcalis caustiques que par l'intervention des enzymes et des microbes protéolytiques.

Kuhne (1) a, un des premiers, démontré leur formation aux dépens de l'albumine, soit sous l'influence de sa coction avec les acides et les alcalis, soit sous l'influence de la trypsine et des microbes. Mais, pour cet auteur, une faible proportion seulement des peptones, les hémipeptones, subiraient cette transformation dans notre organisme.

Nous savons actuellement que cette proportion est déjà considérable dans l'intestin et qu'elle se complète encore en traversant la muqueuse sous l'influence de l'érepsine de Cohnheim, si bien qu'on tend actuellement à admettre que la totalité des peptones absorbées ne le devient que sous forme de corps cristallisés.

L'albumine de l'organisme fournit-elle aussi des acides aminés par ses mutations nutritives? Cela n'est pas impossible, puisqu'on trouve des enzymes jusque dans les muscles; mais la preuve n'en a pas encore été fournie.

Que deviennent les acides aminés dans l'organisme?

On sait, par les recherches de Schultzen et Nencki et par celles de Salkowski que la leucine et le glycocolle se transforment en urée dans l'organisme.

Van Knierem a démontré le même fait pour l'acide aspartique, et il est plus que probable qu'il s'agit là d'un fait commun à tous les acides monoaminés.

Salaskin, par la circulation artificielle, a montré que cette transformation se faisait dans le foie, et Lœwi et Ascoli admettent que l'agent de cette transformation est un enzyme;

(1) Kuhne, *Virchow's Arch.*, XXXIX, p. 133.

mais il reste encore à démontrer comment elle peut se produire.

La plupart des auteurs admettent actuellement que c'est par l'intermédiaire de l'acide carbamique. Drechsel a, en effet, montré que les acides aminés, en s'oxydant dans une solution alcaline en dehors de l'organisme, donnaient naissance à l'acide carbamique et que le carbamate d'ammonium, sous l'influence de courants électriques, se transformait en urée.

Toute une série d'observations est venue confirmer cette théorie en démontrant la présence du carbamate d'ammoniaque dans l'organisme. Drechsel l'a trouvé dans le sang; Abel, Nencki et Hahn, dans l'urine.

Mais la démonstration la plus éclatante paraît avoir été fournie par Nencki avec des chiens chez lesquels on avait établi une fistule d'Eck, et qui périrent avec les mêmes symptômes d'intoxication que les chiens non opérés, auxquels on avait injecté du carbamate dans les veines.

A. — SÉRIE GRASSE.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'histoire de tous les acides monoaminés; nous voulons simplement résumer en quelques mots les nouveaux travaux parus depuis peu :

LEUCINE (acide aminocaproïque $C^6H^{13}NO^2$).

La leucine est, avec la tyrosine, un des premiers produits de la décomposition des corps albumineux, que cette protéolyse ait lieu sous l'influence des acides ou des alcalis, ou sous l'action des enzymes ou des microbes protéolytiques.

Cette décomposition se fait si facilement qu'il est difficile, quand on trouve ces deux substances, de décider si elles font partie de l'organisme vivant, ou si elles se sont formées après la mort.

On trouve normalement la leucine dans le pancréas, la

rate, le thymus, la thyroïde, dans les glandes salivaires, le foie et le rein.

On la constate dans la crasse qui recouvre la peau, entre les orteils et dans la transpiration des pieds, à la mauvaise odeur de laquelle elle contribue pour une bonne part.

La leucine subit, sous l'influence microbienne, une décomposition secondaire en acides gras volatiles (acides butyrique acétique, valérianique, etc.).

Elle se transforme, sous l'influence de la cellule hépatique, en urée, qui apparaît normalement seule dans l'urine ; aussi, chaque fois que la cellule du foie est détruite ou insuffisante, la leucine apparaît-elle dans l'urine pendant que l'urée diminue.

L'apparition abondante de leucine dans l'urine est un signe d'insuffisance hépatique.

ALANINE (acide aminopropionique $C^3H^7NO^2$).

Cet acide monoaminé se produit par l'action des acides, des alcalis, des enzymes et des microbes protéolytiques sur les albumines animales (fibrine, ovalbumine, caséine).

Cette substance est voisine de l'acide lactique et peut facilement être transformée en acide lactique par l'acide nitrique. Elle a été trouvée par Weyl dans la fibroïne de la soie, et par Fischer dans la caséine.

Elle mérite d'attirer l'attention, car sa constitution chimique semble en faire dériver plusieurs autres produits importants de décomposition : la cérine et la cystéine, qui se condense facilement en cystine.

De l'alanine dérive encore, par l'addition d'un noyau benzénique, la phénylalanine, qui se trouve dans les plantes en germination et forme un des acides monoaminés aromatiques dont nous allons bientôt parler.

ACIDE ASPARTIQUE (acide aminosuccinique $C^4H^7NO^4$).

Cet acide monoaminé se produit par l'action des acides, des alcalis, des enzymes et des microbes protéolytiques sur

les albumines végétales (légumine, gluten) et sur les albumines animales (fibrine, ovalbumine, caséine).

Il est très répandu dans le règne végétal sous le nom d'*asparagine* et joue un rôle important dans le développement de la plante et dans la formation de l'albumine végétale.

ACIDE GLUTAMINIQUE (acide aminoglutarique $C^5H^9NO^4$).

Comme le précédent, cet acide se forme par l'action des mêmes corps sur les albumines végétale et animale.

BUTYLALANINE (acide aminovalérianique $C^5H^{11}NO^2$).

Cet acide monoaminé a été constaté par Salkowski dans la décomposition de la fibrine, de la colle, et par Fischer dans celle de la caséine.

GLYCOCOLLE (acide aminoacétique $C^2H^5NO^2$).

Le glycocolle est un produit de la décomposition de certains corps albuminoïdes (élastine, colle, collagène), mais non des véritables albumines.

B. — SÉRIE AROMATIQUE.

TYROSINE (acide oxyphénylaminopropionique $C^9H^{11}NO^3$).

Elle se forme aux dépens de la plupart des substances protéiques, à l'exception de la colle, et dans les mêmes conditions que la leucine, qu'elle accompagne régulièrement.

On la trouve dans le vieux fromage (Γυρός); mais elle ne paraît pas se trouver dans les glandes fraîches.

La tyrosine paraît constituer dans la molécule d'albumine le noyau aromatique caractérisé par le réactif de Millon et par la production secondaire d'une partie des corps aromatiques (Kossel).

En effet, en présence des alcalis et des microbes protéolytiques, elle se décompose en oxyacides, en phénols et crésols.

TRYPTOPHANE (acide indolaminopropionique $C^{11}H^{12}NO^2$).

Le tryptophane de Neumeister (1) est un chromogène qui, traité avec le chlore ou le brome, donne un produit pourpre nommé protéinochrome. Nencki pensait que ce corps était l'origine de plusieurs matières colorantes de l'organisme.

Hopkins et Cole (2) démontrèrent enfin que le tryptophane se forme parallèlement à la tyrosine par l'action sur les corps protéiques des acides, alcalis, enzymes et microbes.

Ils prouvèrent que cette substance est un acide indolaminopropionique et caractérisé par le *réactif d'Adamkiewicz* (coloration rouge obtenue en chauffant un albuminoïde en présence d'acide sulfurique additionné de quelques gouttes d'acide-acétique glacial).

Cette réaction paraît due au noyau tryptophanique des albuminoïdes, comme la réaction de Millon est due à leur noyau tyrosinique.

Enfin le tryptophane, pour compléter son analogie avec la tyrosine, se décompose sous l'influence des microbes en indol et scatol.

On le voit : *La tyrosine est la substance mère des phénol et crésol ;*

Le tryptophane est la substance mère de l'indol et du scatol.

PHÉNYLALALINE (acide phénylaminopropionique $C^9H^{10}NO^2$).

Cet acide monoaminé aromatique a été trouvé par Schulze et Barbieri dans la putréfaction microbienne des substances protéiques végétales.

Fischer le trouve dans la décomposition de la caséine par les acides ; Abderhalden, dans celle de l'hémoglobine. Cet acide paraît pouvoir s'oxyder dans l'organisme en acide benzoïque.

La phénylalanine, en se combinant dans le rein, et peut-

(1) Neumeister, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXVI, p. 329.
(2) Hopkins et Cole, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXIII, p. 412.

être aussi dans le foie avec le glycocolle, serait la substance mère de l'acide hippurique.

ACIDES DIAMINÉS.

Les acides diaminés qui se forment sous l'influence de l'hydrolyse des albumines par les acides, les alcalis, les enzymes et les microbes, protéolytiques, sont la lysine, l'histidine et l'arginine, et ont reçu de Kossel le nom de bases hexoniques.

LYSINE ($C^6H^{12}N^2O^2$).

Elle a été isolée en premier lieu par Hedin (1).

HISTIDINE ($C^6H^9N^3O^2$).

Elle a été isolée d'abord par Kossel, puis par Hedin.

ARGININE ($C^6H^{14}N^4O^2$).

L'arginine est un produit constant de la décomposition des matières albuminoïdes par les ferments, tels que la trypsine et l'érepsine, et sa décomposition chimique conduit à l'envisager comme le groupe uréogène de la molécule albuminoïde.

Si l'on fait bouillir l'arginine en présence de l'hydrate de baryte, elle se décompose en donnant de l'urée et de l'ornithine, ou acide diaminovalérianique. Mais, dans l'organisme, il n'avait pas été possible, jusqu'ici, d'observer directement la formation d'urée aux dépens de l'arginine.

Kossel et Dakin (2) y sont parvenus dernièrement en démontrant dans l'organisme une diastase, l'*arginase*, qui provoque le dédoublement de l'arginine en urée et en ornithine. Cette arginase se trouve mélangée à l'érepsine de Cohnheim.

On la trouve dans le foie, les reins et le thymus ; mais jamais elle ne paraît être présente dans le pancréas, la rate et les capsules surrénales.

Cette découverte éclaircit en grande partie la production

(1) Hedin, *Arch. du Bois-Reymond*, 1891, p. 273.
(2) Kossel et Dakin, *Zeits. f. phys. Ch.*, XLI, p. 321.

de l'urée aux dépens des albuminoïdes, en démontrant que l'arginine et peut-être les autres acides diaminés contiennent un noyau uréogène.

III. — CORPS TOXIQUES PRODUITS PAR LA DÉSAGRÉGATION DE LA MOLÉCULE ALBUMINEUSE SOUS L'INFLUENCE DES MICROBES.

Nous avons ainsi examiné dans leurs grandes lignes les produits de la désagrégation de la molécule albuminoïde par les enzymes.

Comme nous l'avons vu, les microbes vont plus loin ; les produits de dédoublement qu'ils fournissent sont en premier lieu les mêmes acides mono et diaminés que nous venons d'examiner et, en second lieu, les produits de désagrégation plus complète de ces acides aminés :

1° C'est ainsi que la destruction des acides monoaminés aromatiques produit de nombreux corps aromatiques secondaires : le noyau de la tyrosine donnant naissance aux oxyacides aromatiques, aux crésol et phénol ; le noyau du tryptophane donnant naissance aux scatol, indol et pyrrol.

Cet ensemble de corps possède une odeur infecte tout à fait caractéristique ;

2° C'est ainsi que la désagrégation des acides monoaminés de la série grasse donne naissance à des acides gras et à des diamines que l'on désigne sous le nom de *ptomaïnes* ou alcaloïdes de putréfaction ;

3° C'est ainsi enfin que la putréfaction des matières protéiques engendre des gaz : hydrogène, acide carbonique et hydrogène sulfuré.

En même temps, le liquide soumis à l'influence des microbes anaérobies devient de plus en plus alcalin et se charge d'ammoniaque, ce qui indique une attaque profonde des acides mono et diaminés.

Or la plupart de ces corps, produits par les anaérobies, sont toxiques ; aussi méritent-ils dans notre travail une étude plus approfondie, car leur présence dans notre économie est beaucoup plus sérieuse et plus grave, puisqu'elle peut conduire à l'auto-intoxication intestinale.

Nous étudierons successivement :

1° Les acides gras volatils ;

2° Les ptomaïnes et leucomaïnes;

3° Les substances aromatiques ;

4° Les gaz.

A. — ACIDES GRAS VOLATILS.

Lorsque les acides gras s'accumulent dans le sang, il se produit une intoxication acide ou *acidose*.

L'acidose est donc caractérisée par une diminution de l'alcalinité du sang.

Or, on le sait, la plus grande partie de l'acide carbonique de notre sang est liée chimiquement, si bien que la puissance d'absorption du sang pour l'acide carbonique dépend de sa réaction alcaline. Aussi le rein a-t-il précisément pour mission d'éliminer tout excès d'acide, et c'est pour cela qu'il peut faire sortir du sang, milieu alcalin, un liquide acide, l'urine. Mais, si la proportion des acides qui pénètrent dans le sang est trop considérable, le rein ne suffit plus à cette tâche, et la diminution de l'alcalinité du sang amènera une intoxication par rétention de l'acide carbonique, les tissus ne pouvant plus s'en débarrasser qu'incomplètement dans le sang.

Mais cette acidose ne se produit que lorsque les acides gras se forment en grande quantité, ce qui n'arrive guère que sous l'influence de la fonte et de la fermentation des substances ternaires, des graisses en particulier.

Quant à la formation des acides gras volatils (formique, acétique, butyrique, valérianique, etc.), sous l'influence de

la putréfaction azotée, — celle de la leucine en particulier, — elle est excessivement minime, si minime que beaucoup d'auteurs mettent même cette formation en doute.

Seul Rosenfeld (1) fait exception, et, dans un travail récent, il attribue la formation des acides gras principalement à la putréfaction des corps protéiques dans l'intestin. Ces recherches demandent confirmation.

En tout cas, nous pouvons encore conclure pour le moment, avec la presque unanimité des auteurs, que la proportion des acides gras provenant de la putréfaction azotée est trop faible pour pouvoir causer la moindre intoxication de l'organisme.

B. — PTOMAÏNES ET LEUCOMAÏNES.

Les processus de putréfaction qui accompagnent la digestion par les enzymes et les microbes donnent naissance à deux séries de substances auxquelles on attribue des propriétés toxiques : ce sont les leucomaïnes et les ptomaïnes, les premières provenant des cellules, les secondes des microbes.

LEUCOMAÏNES.

Les leucomaïnes sont des bases formées par les cellules de l'organisme dans la décomposition métabolique des substances protéiques vivantes.

Ce sont donc des produits normaux et physiologiques des mutations nutritives de nos tissus.

Ces leucomaïnes se produisent en outre dans l'intestin par la décomposition des substances azotées, soit sous l'influence des enzymes, soit sous celle des microbes, et, à ce point de vue, nous devons en dire quelques mots.

1° ***Leucomaïnes créatiniques.*** — La créatinine ($C^4H^2N^3O$)

(1) Rosenfeld, *Deuts. med. Woch.*, p. 13, 1903.

se forme dans le rein aux dépens de la créatine des muscles et du sang; elle apparaît dans l'urine parallèlement à l'urée. Sa quantité dépend non de la quantité d'albumine, mais de la quantité de viande ingérée; les enfants nourris au lait n'en excrètent pas, et elle diminue par la famine et l'alimentation végétale.

Le travail musculaire ne l'augmente que très peu et seulement quand il est exagéré (Oddi et Tarrulli).

Sa toxicité est faible et, pour produire des accidents, il faudrait, d'après Feltz et Ritter, introduire à la fois dans l'économie la masse totale correspondant à treize jours d'élimination.

La proportion normale de créatinine excrétée dans l'urine des vingt-quatre heures est de 1 gramme (0,60 à 1,30).

2° *Leucomaïnes xanthiques ou puriques.* — Ces bases, appelées bases puriques, xanthiques, alloxuriques, sont, comme Kossel l'a démontré, des produits de décomposition des nucléines (bases nucléiniques), c'est-à-dire du noyau cellulaire.

Dans la putréfaction microbienne, les nucléines se décomposent d'abord en xanthine et guanine d'une part, hypoxanthine et adénine d'autre part, pour ne former bientôt plus que la xanthine ($C^5H^4N^4O^2$) et l'hypoxanthine ($C^5H^4N^4O$). Ces deux corps se transforment en acide urique dans le foie.

Ce n'est que lorsqu'il y a dans l'organisme une destruction abondante de nucléine (dans la leucémie, par exemple), ou quand on ingère de la théobromine ou de la caféine, qu'on trouve des traces plus considérables de xanthine dans l'urine.

Les corps xanthiques sont très peu toxiques.

La quantité normale de xanthine excrétée dans l'urine des vingt-quatre heures est de $0^{gr},015$.

3° *Leucomaïnes lécithiniques.* — Gulewitsch a démontré

qu'on voit, sous l'influence microbienne, les lécithines se décomposer en choline et en acide glycérophosphorique. La choline, à son tour, peut, sous la même influence, se décomposer en neurine et muscarine, alcaloïdes, dit Brieger, qui sont excessivement toxiques et peuvent causer des symptômes graves.

Or les lécithines sont très répandues dans nos aliments. La cervelle, les jaunes d'œufs, les œufs de poisson en contiennent des quantités appréciables; la viande et le lait, des proportions minimes.

Elles sont combinées dans ces aliments avec les albuminoïdes sous forme de protéides (lécithalbumine), dont la constitution est connue depuis longtemps, car ils résultent de l'union de 1 molécule de glycérine, de 2 molécules d'un acide gras (stéarique), de 1 molécule d'acide phosphorique et de 1 molécule de choline.

La putréfaction microbienne dans l'intestin, en décomposant ces aliments, produit de la neurine et de la muscarine, poisons d'une violence considérable. Mais cette quantité est-elle suffisante pour exercer une influence sur l'organisme et pour contribuer à l'auto-intoxication intestinale? C'est possible, mais rien juqu'ici ne l'a démontré.

PTOMAÏNES.

Les ptomaïnes sont des corps basiques produits par la décomposition bactérienne des acides aminés; ils ont été découverts par Selmi dans les cadavres, et c'est pour cette raison qu'il les a nommés ptomaïnes.

Les unes sont inoffensives, d'autres possèdent un pouvoir toxique considérable.

La plupart des ptomaïnes ne contiennent pas d'oxygène et appartiennent au groupe des diamines.

Leur présence dans l'intestin peut être attribuée sans doute à une fermentation microbienne des acides diaminés,

dont la présence dans les produits de la dégradation physiologique des albuminoïdes a été démontrée.

C'est ainsi qu'il est facile de prouver que la putrescine dérive de l'acide diaminovalérianique par simple perte d'acide carbonique.

Cette transformation par réduction s'explique tout naturellement par l'action des microbes anaérobies de l'intestin (1).

On connaît actuellement plusieurs ptomaïnes appartenant à la série grasse :

L'éthylènediamine ;

La triméthylènediamine ($C^3H^{10}N^2$) ;

La tétraméthylènediamine ou *putrescine* ($C^4H^{12}N^2$) ;

La pentaméthylènediamine ou *cadavérine* ($C^5H^{14}N^2$) ;

L'hexaméthylènediamine ($C^6H^{14}N^2$).

Les autres parmi les ptomaïnes dérivent de noyaux complexes, comme la *pyridine*, la *parvoline*, la *collidine*.

La constitution d'un grand nombre d'entre elles, voisine de celle des alcaloïdes, est d'ailleurs inconnue (2).

La première ptomaïne analysée est la *collidine*, produite par la putréfaction de la colle ; elle a été découverte en 1876 par Nencki.

En 1885, Brieger trouve dans la viande en putréfaction de nombreuses ptomaïnes, parmi lesquelles il démontre sûrement la présence de la putrescine et de la cadavérine.

Ptomaïnes dans les selles.

Garcia (3) cherche à démontrer que les ptomaïnes se trouvent aussi dans l'organisme. Voici les conclusions de son travail :

1° La putréfaction des corps protéiques dans une diges-

(1) Lecoq, *Biol. medic.*, III, p. 368.
(2) Lecoq, *loc. cit.*
(3) Garcia, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVII, p. 568.

tion intestinale donne naissance aux ptomaïnes suivantes : la putrescine, la cadavérine, l'hexaméthylènediamine;

2° La proportion des ptomaïnes est diminuée des deux tiers par la présence des hydrocarbures;

3° On trouve ces mêmes ptomaïnes dans les fèces.

Roos (1) démontre à son tour de nombreuses diamines dans les selles des cholériques et de malades atteints de malaria.

Baumann et van Ildranski (2) trouvent, de leur côté, la tétra et la pentaméthylènediamine dans les selles d'un cystinurique.

Tout dernièrement enfin Ellinger (3) a démontré la formation de la cadavérine aux dépens de la lysine, et de la putrescine aux dépens de l'ornithine, qui se trouvent toutes deux dans l'intestin.

On le voit, il est hors de doute qu'il se forme dans l'intestin des ptomaïnes sous l'influence des microbes.

Bouchard avait du reste déjà, depuis 1882, cherché à prouver indirectement l'existence de ces poisons intestinaux. S'appuyant sur un nombre considérable d'expériences, il avait montré qu'il suffit de l'extrait de 17 grammes de matières fécales pour tuer 1 kilogramme d'animal, alors qu'après une désinfection du tube digestif il fallait, pour produire le même résultat, l'extrait de 200 grammes de déjection.

Il paraît difficile de mieux démontrer l'influence de la putréfaction sur la production des poisons contenus dans les matières fécales.

Que deviennent ces ptomaïnes intestinales?

Ce que l'on sait d'une manière sûre, c'est qu'elles s'éliminent, en partie tout au moins, par le rein.

(1) Roos, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 192.
(2) Baumann et van Ildranski, *Zeits. f. phys. Ch.* XIII, p. 562.
(3) Ellinger, *Zeits. f. phys. Ch.*, 36, p. 261.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT - 1 1919

Ptomaïnes dans l'urine.

Dombrowsky (1) assure qu'on trouve des ptomaïnes dans toute urine, même dans l'urine normale, car on peut dans tous les cas y déceler avec sa méthode de la cadavérine.

Dans les cas pathologiques, les ptomaïnes ont été souvent démontrées dans l'urine.

La cadavérine et la putrescine ont été trouvées par Roos dans l'urine de deux entérites. Arslan a décrit des ptomaïnes dans l'urine de sujets atteints d'ankylostome; Mossler et Piper, dans celle d'enfants atteints de lombrics.

Selmi (2), Eliacheff (3), Bouchard (4) décrivent des ptomaïnes dans l'urine humaine provenant de malades.

Lépine et Guérin (5), Villiers (6), Adducco (7) trouvent ans l'urine des corps toxiques solubles dans l'éther.

En 1891, Kerry et Kobler (8), Griffiths en 1892 (9), Albu en 1894 (10), trouvent des bases toxiques dans l'urine de nombreux malades.

Si ces substances sont éliminées en nature par le rein, il paraît donc incontestable qu'elles ont pu exercer auparavant leur action nocive sur l'organisme.

Bouchard avait cru pouvoir le démontrer par la recherche du coefficient urotoxique. Cet auteur tue un lapin avec 45 centimètres cubes d'urine normale par kilogramme d'animal et un chien avec 60 centimètres cubes par kilogramme.

(1) Dombrowsky, *Sem. méd.*, 1902, p. 252.
(2) Selmi, *Chir. Centralbl.*, 1888, p. 1544.
(3) Eliacheff, *Mém. Soc. Biol.*, III, p. 71.
(4) Bouchard, *Rev. méd.*, II, p. 825.
(5) Lépine et Guérin, *Rev. méd.*, 1884, p. 767.
(6) Villiers, *C. R. Acad. Sc.*, 100, p. 1240.
(7) Adducco, *Arch. Biol.*, LIX, p. 263.
(8) Kerry et Kobler, *Deutsch. med. Wosch.*, 1891, p. 525.
(9) Griffiths, *Chem. News*, LXI, p. 87.
(10) Albu, *Berl. Bl.*, XXI, p. 1081.

Il calcule que l'homme, en cinquante-deux heures, fabrique suffisamment de poisons pour se tuer par sa propre urine.

Bouchard démontre enfin que l'urine de l'homme malade est beaucoup plus toxique encore et que le coefficient urotoxique est la mesure de sa teneur en toxines.

Mais la démonstration, quoique intéressante, n'est pas suffisante, car le coefficient urotoxique n'est pas proportionnel aux ptomaïnes urinaires; il dépend en effet pour trois quarts des sels de potasse et pour un quart seulement des matières extractives (Charrin).

Lépine va même plus loin et affirme que 85 p. 100 de son action est due aux sels et 15 p. 100 seulement aux substances organiques.

Stadthagen (1) ne reconnaît pas non plus le coefficient uro-toxique comme une mesure de la teneur de l'urine en ptomaïnes; pour lui, son action toxique est mixte et due aux sels de potasse, aux leucomaïnes et à la somme des toxicités des substances aromatiques.

Posner enfin démontre que le coefficient urotoxique peut s'expliquer fort bien sans faire intervenir les ptomaïnes. En variant les proportions des sels dissous dans de l'eau distillée, cet auteur arrive à produire des effets absolument semblables à ceux obtenus par Bouchard.

Les symptômes d'intoxication produits par les injections d'urine aux animaux ne sont donc pas dus aux toxines, mais bien au défaut d'isotonie de ce liquide avec le sang.

Les méthodes que nous avons actuellement pour rechercher et doser les ptomaïnes directement dans l'urine sont des procédés chimiques délicats et difficiles, qui ne peuvent se faire que dans des laboratoires et par des chimistes qui en ont une grande habitude.

(1) Stadthagen, *Zeits. f. klin. Med.*, XV, p. 383.

De plus, comme l'avoue Brieger lui-même, ces méthodes elle-mêmes sont encore très peu fidèles et ont besoin d'améliorations considérables.

La recherche des ptomaïnes ne peut donc en aucun cas être employée en clinique, et la connaissance de ces poisons n'a pour le moment qu'un intérêt tout à fait théorique.

Nous pouvons donc conclure de ces faits :

1° *Que les putréfactions intestinales produisent des ptomaïnes en quantité relativement considérable dans l'intestin ;*

2° *Qu'une partie de ces ptomaïnes est absorbée, circule dans le sang et peut produire des phénomènes d'intoxication avant d'être éliminées par le rein ;*

3° *Mais que nous n'avons actuellement aucune méthode pratique, ni pour déceler ces ptomaïnes, ni pour les doser.*

C. — SUBSTANCES AROMATIQUES.

Nous avons vu que, sous l'influence de la putréfaction microbienne, les noyaux aromatiques des albuminoïdes se décomposaient dans l'intestin en corps aromatiques qui s'éliminent en grande partie par l'urine.

Mais ces corps aromatiques ne se forment-ils que dans l'intestin?

Quelques auteurs admettent qu'ils peuvent encore normalement se former dans les cellules de l'organisme, sous la seule influence du métabolisme de l'albumine, et sans participation des microbes.

Cette question étant d'une importance capitale dans notre étude, nous serons obligé de l'examiner de très près.

Nous étudierons donc successivement :

1° La provenance des corps aromatiques ;

2° L'excrétion des corps aromatiques ;

3° Les caractères biologiques des corps aromatiques.

I. — *PROVENANCE DES CORPS AROMATIQUES.*

Ils proviennent *normalement* de deux sources :

1. De la putréfaction des aliments azotés dans l'intestin ;
2. De la putréfaction des sécrétions azotées de l'intestin.

1. — LES CORPS AROMATIQUES PROVIENNENT DE LA PUTRÉFACTION DES ALIMENTS AZOTÉS DANS L'INTESTIN.

Dans la nature, toutes les substances aromatiques (oxyacides, phénol, scatol, indol, brenzcatéchine, hydroquinone, alcaptone) dérivent ou bien des noyaux aromatiques préformés dans les corps protéiques (tyrosine, tryptophane, phénylalanine), ou bien des végétaux qui contiennent des dérivés du benzol.

Il n'en est plus de même dans l'organisme humain, ainsi que nous l'apprend Baumann (1), et ici l'animal se montre un chimiste très inférieur au végétal.

En effet, alors que la plante forme avec facilité des composés aromatiques aux dépens des hydrocarbures, des graisses ou des composés de la série grasse, l'animal ne le peut pas.

Chez l'animal et chez l'homme, toutes les substances aromatiques dérivent de l'albumine et de ses produits de décomposition, et la formation des corps aromatiques aux dépens des substances ternaires doit être absolument exclue. Cet avantage de la plante sur l'animal se trouve non seulement dans l'extraction des corps aromatiques habituels (oxyacides, phénol, scatol, indol), mais encore dans celle des corps aromatiques rares (brenzcatéchine, hydroquinone et alcaptone), qui sont des produits de décomposition d'origine végétale.

Ces dernières substances, qui sont contenues dans la

(1) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 123.

plupart des végétaux, peuvent en être facilement extraites en les chauffant avec un alcali.

Mais (1), comme Baumann le démontre, l'organisme de l'homme n'en est pas capable, et les petites quantités de ces substances qui se trouvent dans son urine ne proviennent pas des végétaux ingérés, mais bien de la putréfaction microbienne des aliments azotés.

Nous le voyons, *l'organisme humain ne peut tirer les corps aromatiques que des noyaux aromatiques préformés dans les aliments azotés, car même les enzymes digestifs de l'homme ne peuvent parvenir à décomposer les aliments azotés en corps aromatiques.*

Seuls, les végétaux parasites de l'homme, les microbes anaérobies de l'intestin sont capables d'obtenir cette décomposition.

L'extraction des noyaux aromatiques est donc dévolue uniquement aux végétaux et à leurs zymases ; car, dans le corps humain et chez l'animal, ce sont encore les végétaux microscopiques, les schizomycètes ou microbes qui procèdent à cette décomposition.

Nous pouvons donc déduire de ces expériences et conclure de la longue série de travaux de Baumann et de ses élèves *que les substances aromatiques qui se forment dans l'intestin de l'homme proviennent uniquement de la putréfaction microbienne des aliments protéiques d'origine animale et que les hydrocarbures et les corps gras n'en produisent pas.*

L'organisme ne peut-il former des corps aromatiques hors de l'intestin.

L'intestin est-il la seule source des corps aromatiques, ou bien ces composés prennent-ils naissance ailleurs encore dans l'organisme ?

(1) Baumann, *loc. cit.*

Deux ordres de faits sembleraient le démontrer :

1° Des expériences sur les animaux;

2° Des observations cliniques.

1° **Expériences sur les animaux.** — Dans l'inanition, les substances aromatiques ne disparaissent pas dans l'intestin, et l'indol et le phénol ne font que diminuer dans l'urine sans jamais disparaître.

De nombreuses observations le démontrent :

Van der Velden (1) et Salkowski (2) chez des chiens en état de famine, pendant cinq jours, n'ont trouvé, à côté d'une disparition du phénol, qu'une diminution de l'indol.

Müller (3), dans ses observations sur le jeuneur Cetti, démontre que l'indol diminue rapidement et disparaît le quatrième jour du jeune; mais, par contre, que dès le cinquième jour le phénol augmente considérablement.

Blumenthal (4), il y a quelques mois à peine, cherchant à démontrer que chez le lapin l'indican provient aussi de la fonte cellulaire du corps sans aucune influence des bactéries fait remarquer que chez cet animal, qui n'a normalement pas de phénol, on en trouve lorsqu'on le soumet à la famine ou à des injections de phlorizinine.

Ne peut-on pas conclure de toutes ces expériences sur les animaux que l'usure des cellules de l'organisme, qui est la conséquence de l'inanition, est aussi la cause de la formation du phénol et de l'indol?

A CETTE PREMIÈRE SÉRIE D'OBJECTIONS, on peut répondre par les expériences d'Ernst, qui démontrent que l'inanition ne prive pas l'intestin de substances protéiques capables de fournir les corps aromatiques sous l'influence microbienne.

(1) VAN DER VELDEN, *Virchow's Arch.*, LXX, p. 343.
(2) SALKOWSKI, *Deuts. chem. Gesell.*, 1876, p. 408.
(3) MÜLLER, *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 308.
(4) BLUMENTHAL, *Charite Annalen*, XXVII, p. 124.

Cet auteur montre en effet que la putréfaction de la bile et du suc pancréatique riches en albumine donne naissance au phénol, à l'indol et au scatol; que le mucus intestinal, qui, d'après Paijkull, est constitué par de la nucléo-albumine, en donne aussi, lorsqu'il est soumis à l'action des microbes.

On peut ainsi facilement se rendre compte de la présence des substances aromatiques dans l'urine chez des animaux et chez l'homme en état d'inanition prolongée.

Si nous ajoutons à cela que F. Müller a démontré que l'état de famine augmente le pouvoir putréfiant des microbes, en diminuant la formation des acides organiques antitoxiques et en produisant des hémorragies intestinales, qui sont, à leur tour, la source de la production des corps aromatiques, nous aurons répondu encore aux dernières objections de Blumenthal.

2° **Observations cliniques.** — De nombreux faits cliniques paraissent être favorables à cette thèse et semblent démontrer que l'homme en état d'inanition produit quand même du phénol et de l'indol, alors même que l'intestin ne contient pas de nourriture.

C'est ainsi que chez l'homme, dans certains cas d'inanition profonde causée par des carcinomes de l'estomac ou du pylore, on trouve une augmentation des phénol et indol, ce qui semble prouver que la fonte de l'albumine du corps en est la cause.

Sénator (1) constate une augmentation de l'indol dans l'inanition causée par un carcinome du pylore.

Le professeur Bourget (de Lausanne), notre excellent ami, a fait la même constatation dans plusieurs cas d'inanition causés par des carcinomes de l'œsophage.

Salkowski (2) se trouve en présence du même résultat; aussi ces auteurs en concluent-ils que les substances aromatiques

(1) Sénator, *Centralbl. f. med. Woch.*, LXXVII, p. 70.
(2) Salkowski, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 266

peuvent, en partie tout au moins, provenir des albumines fixes de l'organisme.

A CETTE SECONDE SÉRIE D'OBJECTIONS, nous opposerons le fait que jamais la présence des dérivés aromatiques n'a pu encore être démontrée ni dans le sang, ni dans la lymphe, ni dans les muscles, ni dans les organes, pas même chez des animaux en état d'inanition profonde.

Bien plus, grâce à toute une série de recherches, il paraît actuellement certain *que ce n'est qu'en présence des microbes que l'albumine du corps se décompose en corps aromatiques.*

Il n'est donc pas étonnant que des carcinomes ulcérés et gorgés de microbes de l'œsophage, du pylore, de l'utérus, augmentent considérablement la quantité des substances aromatiques dans l'urine, au même titre que cela se produit chez un phtisique en troisième période ou chez tout malade atteint d'une suppuration ou d'une inflammation microbienne quelconque.

On le voit, la deuxième série d'objections tombe comme la première.

Mais il y a plus. Nous connaissons actuellement plusieurs faits qui nous démontrent absolument directement que, si l'on parvient à supprimer la putréfaction azotée intestinale, on ne trouve plus de corps aromatiques dans l'urine.

Baumann (1), observant pendant plusieurs semaines un malade qui avait une fistule stercorale dans la partie inférieure de l'intestin grêle et qui maigrissait à vue d'œil, constata une diminution importante des sulfoéthers et une disparition presque complète de l'indol, du phénol, des oxyacides aromatiques pendant tout le temps que les matières s'écoulèrent par la fistule. Dès que celle-ci fut fermée et que les matières reprirent leur cours habituel,

(1) BAUMANN, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 120.

l'excrétion des sulfoéthers redevint normale, et le phénol, l'indol et les oxyacides reparurent dans l'urine.

Ewald (1) vit le même fait se reproduire dans un cas tout à fait analogue de fistule de l'intestin grêle : amaigrissement extrême, et cependant aucune trace de phénol et d'indol avant l'opération ; réapparition après la cure radicale.

On peut donc conclure de ces faits :

1° Que les substances aromatiques ne se produisent que sous l'influence de la putréfaction intestinale opérée sur la nourriture azotée et sur les nucléo-albumines contenues dans la bile, les sucs et les mucus sécrétés dans l'intestin ;

2° Que la destruction même rapide de l'albumine de l'organisme, comme elle s'était produite dans ces deux cas de fistule, n'augmente en rien la proportion des sulfoéthers urinaires.

Une seconde série de faits est plus démonstrative encore. Baumann (2), après avoir mis un chien en état de famine et vu diminuer les substances aromatiques, désinfecte l'intestin avec 1 gramme de calomel [d'après Wassilieff (3), le meilleur désinfectant de l'intestin] ; il put alors démontrer que l'urine ne contenait plus trace d'indol ni de phénol, et que seuls les oxyacides persistaient, mais en très minime proportion.

Baumann en conclut que les indol et phénol ne proviennent que de la putréfaction des aliments azotés dans l'intestin, mais que les oxyacides peuvent, au moins en petite partie, provenir des tissus de l'organisme.

Salkowski, d'abord adversaire acharné de cette opinion, se déclare convaincu par cette expérience.

Il estime même que la restriction de Baumann sur les

(1) Ewald, *Arch. f. path. Anat.*, LXXV, p. 409.
(2) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 221.
(3) Wassilieff, *Zeits. f. phys. Ch.*, VI, p. 112,

oxyacides n'est pas absolue, car ces corps sont très résistants ; ils s'éliminent lentement, leur réactif, la liqueur de Millon, est très sensible ; tout ceci explique fort bien qu'on puisse les trouver encore plusieurs jours après qu'on ne retrouve plus les phénol et indol. L'expérience prouve qu'ils sont plus résistants et non pas qu'ils se forment dans le corps.

Les belles expériences de Nutall et Thierfelder (1) ont donné la solution définitive du problème.

Chez des animaux à intestin absolument stérile et ne recevant qu'une nourriture mixte, absolument stérile, c'est-à-dire chez des animaux dans l'intestin desquels aucune vie microbienne n'avait pu se produire, l'urine ne contenait pas la moindre trace de phénol, de crésol, d'indol, de scatol et de brenzcatéchine ; les oxyacides, par contre, s'y trouvaient, mais en petite quantité.

Tous ces faits paraissent bien démontrer que les corps aromatiques, à l'exception d'une faible portion des oxyacides, ne se forment que dans l'intestin et que sous l'influence de la putréfaction microbienne.

On comprend maintenant pourquoi les selles du nouveau-né, le méconium, ne contiennent aucune substance aromatique, alors que son urine en contient, parce qu'elles lui sont communiquées par le sang de sa mère.

On s'explique pourquoi, chez le jeune enfant nourri au sein, l'urine contient peu de corps aromatiques, alors qu'elle en contient beaucoup plus lorsqu'il est nourri artificiellement, car chez le premier l'intestin contient beaucoup moins de microbes que chez le second.

Lewandowski (2), recherchant quels étaient les microbes de l'intestin qui produisent les substances aromatiques, trouve que, sur vingt-trois espèces, neuf produisent des phénol et indol et six seulement de l'indol.

(1) Nutall et Thierfelder, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXII, p. 71.
(2) Lewandowski, *Deuts. med. Woch.*, LI, p. 1186.

2. — LES CORPS AROMATIQUES PROVIENNENT DES SUCS INTESTINAUX PUTRÉFIÉS.

Il est nécessaire d'insister sur cette seconde source des corps aromatiques, car ils se produisent aussi sous l'influence des microbes protéolytiques de l'intestin.

Bile. — Les matières colorantes de la bile sont décomposées par les microbes de l'intestin ; c'est ainsi que la bilirubine est transformée en urobiline dans le gros intestin (Nencki et Sieber) ; que l'acide taurocholique est entièrement décomposé, alors que l'acide glycocholique reste intact et se retrouve dans les selles.

Chez le fœtus, où la putréfaction intestinale manque, on retrouve les acides biliaires et les matières colorantes intacts dans les selles.

Sucs. — La bile, le suc pancréatique, le suc intestinal, riches en albumine et en nucléo-albumine, subissent, comme la nourriture azotée, l'influence des microbes de la putréfaction.

C'est surtout le suc pancréatique qui subit les phénomènes de putréfaction. Pisenti (1) a démontré que l'élimination de l'indol et du phénol diminue considérablement par la ligature du canal de Wirsung.

C'est pour cette raison que l'élimination des corps aromatiques continue même pendant l'inanition (Ernst).

En résumé, les substances aromatiques proviennent uniquement de la putréfaction dans l'intestin des matières protéiques qui se trouvent dans les aliments et les sucs intestinaux ; aussi leur proportion augmente-t-elle avec l'intensité de la putréfaction intestinale.

Il existe deux exceptions à cette règle :

1° *L'ingestion de médicaments contenant des substances*

(1) Pisenti, *Maly's*, XVII, p. 277.

aromatiques (phénol, créosote, etc.), qui fait à elle seule apparaître ces corps aromatiques dans l'urine;

2° *La présence dans l'organisme d'un foyer de suppuration microbienne produisant des phénol et indol qui apparaissent aussi dans l'urine.*

II. — EXCRÉTION DES CORPS AROMATIQUES.

Une petite proportion des composés aromatiques est expulsée par les selles sans même être absorbée; mais ce sont surtout les dérivés du scatol qui quittent en majeure partie le corps par cette voie.

Tous les autres corps aromatiques sont résorbés en nature par la muqueuse intestinale et passent dans la veine porte pour traverser le foie.

C'est dans cette glande, comme nous le verrons, que la plupart de ces substances subissent des transformations (oxydations et combinaisons) destinées à les rendre plus inoffensives.

Sous cette forme, elles pénètrent dans la circulation générale par la veine cave, d'où l'organisme les élimine par ses différents émonctoires.

Les uns, comme les oxyacides, sont éliminés en nature. Les autres sont combinés à l'acide sulfurique ou à l'acide glucuronique et se trouvent dans les excrétions sous forme d'acides sulfoconjugués ou d'acides glucuroconjugués : ce sont les phénols et les crésols, qui donnent naissance aux acides phénolsulfurique et phénolglucuronique.

D'autres enfin sont préalablement oxydés avant de se conjuguer à l'acide sulfurique ou glucuronique, ce sont : l'indol et le scatol, que nous retrouvons dans l'urine sous forme d'acides indoxylsulfurique et glucuronique et d'acides scatoxylsulfurique et glucuronique.

III. — CARACTÈRES BIOLOGIQUES DES CORPS AROMATIQUES.

1. Oxyacides aromatiques ;
2. Phénols ;
3. Indoxyles.

1. — OXYACIDES AROMATIQUES.

Oxyacides aromatiques. — Nous l'avons vu, la digestion et la putréfaction des corps azotés donnent naissance à la tyrosine ou acide oxyphénylamidopropionique.

Cette substance se transforme elle-même, surtout sous l'influence des microbes, en oxyacides aromatiques, dont on connaît un certain nombre, mais dont deux seulement sont constants : ce sont les acides paraoxyphénylacétique et paraoxyphénylpropionique.

L'*acide paraoxyphénylacétique* ($C^8H^8O^3$), soluble dans l'eau et l'éther, fond à 148° ; exposé à la putréfaction, il se dédouble en paracrésol et acide carbonique.

C'est donc un produit intermédiaire entre la tyrosine et les crésols.

L'*acide paraoxyphénylpropionique* ($C^9H^{10}O^3$), soluble dans l'eau et l'éther, fond à 125° ; exposé à la putréfaction, il se dédouble en paracrésol (40 p. 100) et phénol (60 p. 100).

C'est donc un produit intermédiaire entre la tyrosine et le phénol.

Baumann a trouvé ces deux produits de la putréfaction de la tyrosine dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin.

Brieger les a constatés dans du pus putride, qui ne contenait point encore de phénol.

Les oxyacides sont donc des produits intermédiaires de la décomposition albumineuse d'origine microbienne.

Ils se forment aussi, mais en très faible proportion, en

dehors des microbes; mais cette proportion est toujours extrêmement faible.

Sans doute, les oxyacides sont des produits intermédiaires, mais il ne faudrait cependant pas en conclure que, lorsque l'urine contient une grande quantité de phénols, on doit s'attendre à voir diminuer les oxyacides, car c'est le contraire qui se produit.

La proportion des oxyacides augmente avec l'intensite des phénomènes de putréfaction intestinale.

On trouve encore comme produit de la putréfaction de la tyrosine d'autres oxyacides.

L'***acide paraoxybenzoïque***, peu stable, se dédouble très vite en phénol et acide carbonique, comme Baumann l'a démontré (1). Ce dédoublement se fait si rapidement que jamais on ne le trouve dans l'urine à l'état libre.

L'***acide homogentésinique*** ($C^8H^8O^4$) a été découvert par Wolkow et Baumann (2) dans un cas d'alcaptonurie et retrouvé par plusieurs auteurs, Embden, Voirin, Ogden, dans la même maladie. Ces auteurs démontrent que l'acide homogentésinique résulte de phénomènes anormaux de putréfaction de la tyrosine dans les parties supérieures de l'intestin.

En résumé, la putréfaction de la tyrosine produit les oxyacides aromatiques, qui, à leur tour, peuvent se dédoubler en phénols et crésols.

Jamais la tyrosine ne se dédouble en indol et scatol. Seuls les deux premiers de ces oxyacides se retrouvent dans l'urine à l'état libre ou sous forme de sels.

Une petite partie seulement d'entre eux se combine à l'acide sulfurique pour former des sulfoéthers.

Acides aromatiques. — Il nous reste à dire quelques mots de trois autres acides aromatiques, car ils présentent

(1) Baumann, *Deuts. chem. Gesell.*, XIII, p. 381.
(2) Wolkow et Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XV, p. 145.

quelques particularités. Ce sont : les acides phénylacétique, phénylpropionique et hippurique, qui se produisent aussi par la putréfaction de l'albumine.

L'*acide phénylacétique* ($C^8H^8O^2$) est un produit secondaire de la putréfaction; il ne s'oxyde pas dans l'organisme, mais se combine au glycocolle pour former l'acide phénacéturique.

L'*acide phénylpropionique* ($C^9H^{10}O^2$) se forme aux dépens de l'acide phénylaminopropionique, que nous avons déjà décrit en parlant des acides aminés.

Cet acide aminé, qui, pour quelques auteurs, ne se formerait qu'aux dépens de l'albumine végétale, se décompose, sous l'influence de la putréfaction microbienne, en acide phénylpropionique.

Les recherches de Baumann, Schotten, Boas (1) semblent démontrer que ce dernier acide, tout au moins, n'est jamais d'origine animale ; en tout cas, la putréfaction de la tyrosine n'en produit pas.

L'acide phénylpropionique s'oxyde dans l'organisme en acide benzoïque et s'élimine en se combinant au glycocolle sous forme d'acide hippurique.

L'*acide hippurique* ($C^9H^9NO^3$) ou *acide benzoylamidoacétique*. C'est pour cette raison que l'acide hippurique augmente avec l'intensité des putréfactions intestinales, diminue après une désinfection énergique (Baumann) et disparaît lorsque le contenu intestinal est stérile (Nutall et Thierfelder).

Mais l'acide hippurique ne saurait servir d'indice de la putréfaction intestinale, car trop de végétaux contiennent des substances qui donnent naissance à l'acide benzoïque.

C'est ainsi que beaucoup de légumes, de fruits, contiennent

(1) Baumann, Schotten, Boas, *Zeits. f. phys. Ch.*, XI, p. 131.

de l'acide quinique (*Chinasäure*), qui se réduit en acide benzoïque, lequel, à son tour, se combine dans le rein avec le glycocolle pour former de l'acide hippurique.

L'acide hippurique est donc considérablement augmenté par la putréfaction intestinale ; mais il ne saurait servir à la mesurer, car sa présence dépend trop de la nourriture ingérée.

La quantité normale d'acide hippurique excrété dans l'urine est de 0,75 par vingt-quatre heures.

2. — PHÉNOLS.

Le phénol.

Nous avons vu que les phénols, c'est-à-dire le phénol et le paracrésol, sont des produits de la putréfaction intestinale de la tyrosine avec les acides paraoxyphénylacétique et paraoxyphénylpropionique, comme produits intermédiaires.

Les phénols ont été découverts dans l'urine par Stædeler (1).

Baumann (2) a reconnu qu'ils s'y trouvent à l'état de sulfoéthers. Dans un second travail (3), cet auteur démontre que le phénol n'est pas une substance préformée dans l'aliment, comme on l'avait cru jusqu'alors, mais bien un produit de la putréfaction des aliments protéiques, ce qui fut bientôt confirmé par Brieger (4), qui constata sa présence dans les fèces et dans le contenu intestinal.

De là à conclure que le phénol urinaire devait provenir du phénol intestinal et être causé par la putréfaction intestinale, il n'y avait qu'un pas, et c'est ce que démontra Brieger (5) l'année suivante.

(1) Stædeler, *Ann. d. Chem.*, LXXVII, p. 17.
(2) Baumann, *Arch. f. Phys.*, XII, p. 69.
(3) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, I, p. 63.
(4) Brieger, *Journ. f. prak. Ch.*, XVII, p. 134.
(5) Brieger, *Zeits. f. phys. Ch*, II, p. 241.

Formation du phénol dans l'intestin. — Baumann (1) se représente la formation du phénol de la manière suivante :

La putréfaction microbienne de la tyrosine contenue soit dans les aliments azotés, soit dans les sucs intestinaux, produit les acides paraoxyphénylpropionique et paraoxyphénylacétique, qui se transforment en paracrésol (C^7H^7OH) et celui-ci en phénol (C^6H^5OH).

S'il y a suffisamment d'oxygène, l'oxyacide se transforme directement en phénol.

D'après Brieger (2), le corps qui se forme le plus souvent est le paracrésol ; le phénol ne s'y trouve qu'en quantité minime. Aussi ne dose-t-on que le mélange des deux corps sous le nom générique de phénols.

Il n'y a aucun parallélisme forcé entre la formation des phénols et de l'indoxyl.

Nous avons vu, dans la putréfaction intestinale, le phénol apparaître longtemps après l'indol. Aussi peut-on trouver quelquefois des quantités considérables de phénol avec de faibles quantités d'indol et *vice versâ*.

Cependant, d'une manière générale, les diminutions et les augmentations des deux substances sont parallèles.

Lieu de production du phénol dans l'intestin. — La plupart des auteurs admettent que la putréfaction de la tyrosine ne se fait jamais dans l'intestin grêle, mais seulement dans le gros intestin.

Lors donc que, dans une maladie, il y a stase dans l'intestin grêle, on trouve peu de phénols, la tyrosine n'ayant pas pénétré dans le côlon ou ne l'ayant fait qu'incomplètement.

Toutes les maladies, par contre, qui augmentent la stase dans le gros intestin s'accompagnent d'une quantité considérable de phénols.

(1) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, IV, p. 804.
(2) Brieger, *Zeits. f. phys. Ch.*, IV, p. 240.

C'est ce qui semble ressortir des expériences de Jaffé sur le chien.

Chez l'homme, cette localisation existe, mais elle est certainement moins rigoureuse, et, à moins d'avoir une quantité de phénols considérable, comme elle se trouve dans l'obstruction intestinale, il serait imprudent de baser son diagnostic de localisation sur ce seul signe.

Formation du phénol hors de l'intestin. — Il faut encore ajouter que l'action des microbes protéolytiques sur l'albumine du corps donne lieu à la production de phénols; ainsi les empyèmes, les bronchites putrides, la tuberculose ouverte, les carcinomes ulcérés, etc., s'accompagnent d'une production notable de phénols.

Excrétion des phénols par l'urine. — Les phénols se combinent dans le foie avec le soufre, provenant de la désassimilation des albumines, et forment ainsi des acides sulfoéthérés. Ce sont les acides phénolsulfurique et crésolsulfurique.

S'il y a plus de phénols que de soufre, le surplus de ces corps se combine avec l'acide glucuronique. Ce sont les acides phénolglucuronique et crésolglucuronique.

Tous ces acides sont alors éliminés par l'urine sous forme de sels alcalins, forme beaucoup moins toxique qu'elle ne l'était avant cette transformation.

Il y a une grande distinction à faire entre la formation du phénol dans l'intestin et son excrétion par l'urine. En effet, une petite partie du phénol est éliminée avec les selles, une seconde est oxydée dans l'organisme (Salkowski) et ne peut être décélée par l'analyse; ce n'est donc que la troisième partie, qui dépasse le pouvoir oxydant de l'organisme, qui est éliminée par l'urine.

Si la quantité des phénols qui se forment se trouve endessous du pouvoir oxydant de l'organisme, on n'en trouve que des traces dans l'urine.

Ainsi s'expliquent les expériences de de Jonge (1), qui, en donnant 0,010 de phénols, n'en trouve point dans l'urine et ne voit l'excrétion apparaître qu'après l'ingestion de 0,040.

Ce qui importe du reste au point de vue de l'auto-intoxication, ce n'est pas la quantité de phénols formés, mais bien celle qui est excrétée, car elle seule circule dans le sang et peut agir sur l'organisme. On trouve normalement dans l'urine par vingt-quatre heures :

D'après Munch.....	0,016	de phénol.
— Brieger....	0,015	—

Moyenne normale de phénol : de 0,010 à 0,015.

Variations de la phénolurie.

Le phénol diminue : dans l'inanition, la cachexie, l'anémie, la phtisie (première période), les maladies de cœur, etc., en un mot dans toutes les affections où il y a une alimentation insuffisante, au point de vue des aliments azotés.

Mais il n'y a rien d'absolu, car on voit souvent des anémies, des phtisies, avec une très forte proportion de phénols, ce qui, d'après See (2), serait d'un très mauvais pronostic et indiquerait une lésion plus profonde.

Le phénol augmente : 1° *Dans toutes les suppurations de l'organisme* : empyème, bronchite putride, gangrène pulmonaire, carcinome ulcéré, etc. ; dans la pyémie et la fièvre puerpérale ; etc.

2° *Dans toutes les stases intestinales du gros intestin :* dans la constipation ; dans les péritonites simple et tuberculeuse ; dans la périty phlite, où on peut trouver jusqu'à 0,410 de phénol (Salkowski) ; dans l'obstruction intestinale, où les phénols peuvent monter jusqu'à 0,630.

Nous avons même trouvé 0,720 dans un cas d'invagination chronique du cæcum.

(1) De Jonge, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1880, p. 42.
(2) See, *Wien. med. Wiss.*, 1888, p. 1706.

3° *Dans toute exagération de la putréfaction azotée dans l'intestin.*

3. — INDOXYLES.

L'indol.

L'indol (C^8H^7N) a été découvert l'urine dans par Hill-Cassel (1) sous forme d'indigo.

Schmunck démontra que cet indigo ne se trouve dans l'urine qu'à l'état de combinaison, qu'il nomme *indican*.

Jaffé (2) parvint à prouver que l'indican urinaire provient de l'indol intestinal en pratiquant des injections sous-cutanées d'indol, qui produisirent toujours quelques heures après une indicanurie.

Formation de l'indol dans l'intestin. — Peurosch (3) démontre que l'indol se forme aux dépens de l'aliment carné et disparaît avec une alimentation sucrée et farineuse.

Hufner et Kuhne fournissent la démonstration que l'indol ne se forme dans le corps que sous l'influence des microbes, et qu'on doit le regarder comme le produit de la putréfaction microbienne des corps protéiques.

Baumann et Brieger (4) confirment ces faits; ils démontrent que l'indol ne se forme dans l'intestin que sous l'influence de la putréfaction microbienne des corps protéiques. L'indol se forme avant le phénol, et déjà, dans la partie la plus inférieure de l'intestin grêle, alors que le phénol ne se forme que dans le gros intestin.

Hopkins et Cole (5) démontrent enfin que l'indol et le scatol se forment aux dépens du tryptophane, corps homologue à la tyrosine, qui est un mélange des acides aminoscatolpropionique et aminoindolpropionique.

(1) Hill-Cassel, *Phil. Mag.*, 1853, p. 9.
(2) Jaffé, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1872, p. 1.
(3) Peurosch, *Diss. inaug. Kœnigsberg*, 1877.
(4) Baumann et Brieger, *Zeits. f. phys. Ch.*, III, p. 254.
(5) Hopkins et Cole, *loc. cit.*

Sous l'influence de la putréfaction, le tryptophane se dédouble en indol et scatol.

La formation de l'indol est très considérable dans les digestions artificielles. Dans l'intestin, elle est minime; cela tient, d'une part, au fait que normalement les peptones et les corps cristallisés sont formés dans l'estomac et dans la partie supérieure de l'intestin grêle, où ils sont de suite résorbés avant de pouvoir donner naissance à l'indol; d'autre part, la résorption de l'indol est faible, car une partie importante est éliminée par les fèces, auxquelles il donne avec le scatol leur odeur caractéristique.

Comme pour le phénol, Ernst a prouvé qu'une partie de l'indol se forme sous l'influence de la putréfaction de la bile, des sucs intestinaux et pancréatique et du mucus, ce qui explique pourquoi on en trouve chez les animaux et chez l'homme en état de famine.

Chez les animaux et chez l'homme nouveau-nés, il n'y a pas d'indol dans le méconium (Sénator).

Le genre de nourriture exerce une influence considérable sur la production de l'indol dans l'intestin. Sa quantité est proportionnelle à la quantité d'albumine ingérée; elle augmente avec la diète carnée et diminue avec la diète végétale. Elle augmente avec la fibrine et diminue avec les collagènes (1).

Hirschler (2) démontre enfin qu'en ajoutant des farineux à la viande on diminue l'indol et le scatol.

Si la quantité de viande dépasse la force digestive, si l'assimilation des corps cristallisés est diminuée, si il y a stagnation du contenu de l'intestin grêle, la putréfaction augmente, et l'indol se forme en plus grande quantité dans l'intestin.

(1) Salkowski, *Zeits. f. phys. Ch.*, VIII, p. 417.
(2) Hirschler, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 306.

Lieu de production de l'indol dans l'intestin. — On a cherché à résoudre cette question soit par des expériences sur les animaux, soit par des observations cliniques.

1° Expériences sur les animaux. — Jaffé (1) recherche l'indol chez des chiens dont il a lié l'intestin ; et il trouve que la ligature de l'intestin grêle augmente d'une manière constante l'indol, alors que la ligature du gros intestin n'exerce aucune influence sur l'indicanurie.

Ellinger et Prutz (2) cherchèrent, par une série d'expériences, à vérifier l'assertion si importante de Jaffé.

Voici leurs conclusions :

1° Une stase dans l'intestin grêle augmente considérablement l'indicanurie ; la stase dans le gros intestin n'exerce aucune influence sur elle ;

2° S'il se produit dans une stase du gros intestin une indicanurie, on peut être sûr que la stase du gros intestin s'est compliquée d'une stase dans l'intestin grêle ; or cette insuffisance secondaire de la valvule iléo-cæcale ne peut être diagnostiquée que par ce moyen-là ;

3° La stase du duodénum et de la partie supérieure de l'intestin grêle ne s'accompagne pas d'indicanurie ;

4° Les symptômes de l'occlusion intestinale sont souvent subits, et cependant fréquemment on se rend compte à l'opération que la cause devait exister depuis longtemps. Or l'indicanurie progressive permet de poser ce diagnostic à une époque où la clinique serait impuissante à le faire.

Les expériences d'Ellinger démontrent en effet qu'il suffit d'une stase modérée pour produire l'indicanurie.

2° Observations cliniques. — La clinique a-t-elle confirmé ces vues toutes théoriques ? Dans un article fort intéressant : « L'urine dans les affections intestinales »,

(1) Jaffé, *Arch. Virch.*, LXX.
(2) Ellinger et Prutz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXVIII, p. 399.

Nothnagel a traité cette question avec tous les développements nécessaires (1).

Dans la constipation habituelle, même quand elle est considérable, on n'observe aucune indicanurie.

C'est ce qui résulte des recherches de Jaffé, de Vries, Ortweiler et Nothnagel.

Le même fait fut vérifié par Brieger et Ortweiler dans la constipation expérimentale par l'opium.

Pour qu'il y ait indicanurie, il faut en effet qu'il se produise une stase dans l'intestin grêle.

Carter, Jaffé, de Kies, Hennige, Sénator, Leube, Von Jaksch, Ortweiler, Nothnagel, ont étudié cette question au lit du malade, et voici le résumé de leurs recherches :

Toute stase et surtout toute occlusion de l'intestin grêle produit une indicanurie souvent considérable.

Jaffé a constaté dans ces cas 100 milligrammes à 150 milligrammes, soit dix à quinze fois la quantité normale.

Ce n'est qu'après vingt-quatre heures de stase que l'indican apparaît; aussi Nothnagel a-t-il pu observer des cas d'obstruction intestinale rapidement levée, comme des hernies qui ne donnaient aucune indicanurie.

Mais, dès que la stase dépasse vingt-quatre heures, l'indicanurie apparaît et devient rapidement progressive et maximale.

Toute stase et même toute occlusion du gros intestin ne produit aucune indicanurie.

Ce n'est qu'après quelques jours, quand la stase atteint l'intestin grêle en forçant la valvule de Bauhin, que l'indican augmente dans l'urine.

Dans la péritonite diffuse, on observe, comme l'ont démontré Jaffé, Sénator, Brieger, Hennige, Ortweiler et Nothnagel, une indicanurie souvent énorme, surtout dans la forme aiguë suppurée, quelquefois même dans la forme

(1) Nothnagel, *Nothnagel's Handbuch*, XVII, p. 673.

chronique. Dans cette maladie, il se produit en effet une stase dans l'intestin grêle qui explique la formation exagérée de l'indican.

Enfin, dans certaines maladies de l'intestin grêle accompagnées de diarrhées, on observe aussi de l'indicanurie.

C'est ainsi que, dans *la fièvre typhoïde, le choléra nostras et le choléra asiatique, la tuberculose intestinale, le catarrhe intestinal grêle,* l'indicanurie peut être importante.

On ne l'observe jamais dans la dysenterie et l'entérocolite glaireuse, qui s'accompagnent à la fois d'une péristaltique exagérée, d'une augmentation des putréfactions intestinales et d'une résorption diminuée grâce à la lésion de la muqueuse intestinale.

En résumé, l'indol se forme déjà dans la partie inférieure de l'intestin grêle.

Quelle est l'explication de ce phénomène. — Jaffé avait émis l'hypothèse que, dans l'état normal, il ne se produit que peu d'indol, parce que la putréfaction azotée ne se fait que dans le gros intestin et que les matériaux qui livrent l'indol (le tryptophane) sont résorbés avant d'y arriver, que de plus le manque d'eau dans le gros intestin empêche la décomposition du tryptophane.

Au contraire, si la partie inférieure de l'intestin grêle est obstruée ou qu'il s'y produise une stase, la décomposition azotée peut s'y produire et l'indol augmenter.

Ellinger pense que, dans l'intestin grêle normal, la digestion azotée est produite uniquement par les enzymes, les microbes ne jouant aucun rôle ; lors d'une stase ou d'une obstruction, au contraire, la digestion microbienne devient prédominante, et l'indicanurie se produit.

Quant à savoir pourquoi la digestion azotée de la partie supérieure de l'intestin grêle est aseptique et pourquoi il ne s'y forme pas de l'indol, il est bien difficile de le décider d'une manière affirmative.

On sait, comme Landsberger l'a démontré (1), que le suc intestinal est bactéricide ; on sait que les produits de fermentation des hydrocarbures, les acides succinique et lactique, empêchent la putréfaction azotée ; mais ces moyens ne sont que de peu de durée, et il suffit d'une stase du contenu intestinal si chargé de microbes pour qu'ils deviennent insuffisants dans la partie inférieure de l'intestin grêle.

Tandis que cette action beaucoup plus prédominante dans le duodénum et les parties supérieures de l'intestin grêle, combinée avec celle du suc gastrique, empêche l'indicanurie dans les stases ou obstructions de cette partie de l'intestin.

Formation de l'indol hors de l'intestin. — Comme pour le phénol, il convient de dire que l'intestin n'est pas la seule source microbienne de l'indol.

Sénator démontre que, si la destruction de l'albumine, telle qu'elle se produit sous l'influence de la fièvre, n'augmente pas l'indol, par contre, toute collection purulente microbienne de l'organisme (empyème, péritonite), toute ulcération tuberculeuse ou cancéreuse, s'accompagnent d'une formation plus ou moins abondante d'indol et de scatol.

Mais est-ce là sa seule source de production ?

L'indol ne peut-il se produire par la destruction aseptique de l'azote de l'organisme?

Jaffé (2), Salkowski (3) l'admettent, et Hoppe-Seyler (4) semble le démontrer expérimentalement, quand il produisait de l'indol avec de la fibrine qui paraissait aseptique.

Kuhne, il est vrai, parvint à prouver que les expériences d'Hoppe-Seyler n'étaient pas aseptiques et ne prouvaient rien.

(1) Landsberger, *Diss. inaug. Kœnigsberg.*
(2) Jaffé, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1872, p. 31.
(3) Salkowski, *Ibid.*, 1876, p. 46.
(4) Hoppe-Seyler, *Arch. de Physiol.*, 1816, p. 12.

D'un autre côté, toute une série d'auteurs cherchèrent à prouver la production de l'indol par l'usure cellulaire de l'organisme, en démontrant sa présence dans l'état de famine.

Müller (1) d'abord, Krauss (2) ensuite le trouvent, mais très diminué, chez le chien en état de famine; Luciani le démontre chez le jeûneur Succi; Müller, chez Cetti et Breithaupt, jeûneurs de profession.

Mais, dans tous ces cas, l'indol n'est qu'à l'état de traces, et il est produit, comme nous l'avons vu, par la putréfaction microbienne des sécrétions intestinales et des hémorragies, si fréquentes dans l'état de famine.

Tout dernièrement encore, Blumenthal (3) a essayé de reprendre cette théorie en s'appuyant sur des faits cliniques.

Sénator (4) observe l'indicanurie surtout dans les maladies consomptives, l'indicanurie étant parallèle à l'amaigrissement et à l'anémie. Aussi cet auteur l'attribue-t-il à la destruction de l'azote de l'organisme sous l'influence de l'inanition, de la cachexie. Parmi ces maladies, nous citerons le carcinome de l'œsophage et de l'estomac, et surtout la phtisie pulmonaire, qui s'accompagne d'une indicanurie considérable, ainsi que le démontrent Brieger (5) et Henige (6).

Sénator d'abord, Blumenthal ensuite (7) attribuent même à l'indicanurie une grande importance au point de vue du pronostic de la phtisie, celle-ci étant parallèle à l'apparition de la maladie.

(1) Müller, *Maly's*, 1886.
(2) Krauss, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 380.
(3) Blumenthal, *Festsch. v. Leyden.*
(4) Sénator, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1877.
(5) Brieger, *Zeits. f. phys. Ch.*, II.
(6) Henige, *Arch. f. klin. Med.*, 23.
(7) Blumenthal, *Berl. klin. Woch.*, 1899.

Les pédiatres s'emparèrent de cette idée, et les travaux de Hochsinger (1) et de Kahane semblèrent tout d'abord favorables à cette manière de voir; mais des recherches approfondies de Cattaneo (2) et de Concetti démontrèrent que l'indicanurie n'était importante dans la phtisie qu'en cas de complications intestinales et dans les ulcérations pulmonaires.

L'indicanurie semble aussi jouer un rôle important dans le diabète. Schunk et Otto (3), en Allemagne ; Gilbert et Castaigne (4), Gilbert et Weil (5), en France, attribuent à l'indicanurie une importance pronostique considérable dans cette maladie.

Mais il est bien difficile de pouvoir tirer de ces faits une conclusion sur l'origine de l'indol, car ces auteurs ne se sont pas préoccupés de l'état du tube digestif de leurs malades, ni de leur alimentation.

Ces observations ne peuvent donc pas nous servir pour décider cette question si importante. Aussi s'est-on adressé, en dernier lieu, à l'expérimentation.

Harnack (6) démontre que l'homme et les animaux intoxiqués par l'acide oxalique présentent une indicanurie considérable, qui, d'après cet auteur, ne peut s'expliquer que par une fonte azotée de l'organisme. Hildebrandt (7) le confirme par une série d'expériences.

Lewin (8), pour démontrer cette théorie, s'adresse à l'intoxication par la phloridzine, qui augmente considérablement la fonte azotée. Il put constater, soit chez l'homme, soit chez

(1) Hochsinger, *Maly's*, 1890.
(2) Cattaneo, *Maly's*, 1898.
(3) Schunk et Otto, *Arch. de Physiol.*, XXX.
(4) Gilbert et Castaigne, *Maly's*, 1899.
(5) Gilbert et Weil, *Maly's*, 1892.
(6) Harnack, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXIX.
(7) Hildebrandt, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXV.
(8) Lewin, *Hofmeister's Beitrage*, I.

les animaux, une indicanurie avec phénolurie très augmentée.

Mais on peut lui objecter que les substances toxiques produisent des hémorragies intestinales qui suffisent à expliquer l'augmentation des substances aromatiques.

Scholz (1) reprit ces expériences et arriva à des conclusions opposées ; il démontra que ni l'acide oxalique, ni la phloridzine ne produisent de l'indicanurie.

On le voit, les recherches modernes confirment de la manière la plus complète l'opinion ancienne que l'*indol est un produit bactérien et que, dans l'organisme, il ne se forme qu'en présence des bactéries, et cela soit normalement dans l'intestin, soit pathologiquement au niveau des suppurations de l'organisme* (abcès, empyème, ulcérations carcinomateuses ou tuberculeuses, etc.).

Excrétion de l'indol par l'urine. — L'indol est oxydé dans l'organisme en indoxyle et se combine dans le foie à l'acide sulfurique pour former de l'acide indoxylsulfurique.

Cet acide sulfoéthéré se trouve dans l'urine sous forme de sels alcalins formés par l'indoxylsulfate de potasse. En présence des oxydants (chlore), ce corps se dédouble en acide sulfurique et indoxyle, et celui-ci en indigo caractérisé soit par sa belle couleur rouge s'il n'y a pas d'oxygène, *indigo rouge*, soit en *indigo bleu* si les substances oxydantes sont en quantité suffisante.

D'après Schmideberg (2), lorsque le soufre manque, l'indoxyle se combine avec l'acide glucuronique sous forme d'acide indoxylglucuronique.

L'excrétion des indols est quelque peu inconstante, car, comme celle des phénols, elle dépend :

1° De la composition de la nourriture, qui est si différente en qualité et quantité d'un jour à l'autre ;

2° De la force de la péristaltique ;

(1) Scholz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXVIII, p. 530.
(2) Schmideberg, *Zeits. f. phys. Ch.*, IV, p. 414.

3° De la force de résorption ;

4° De l'intensité de la putréfaction enfin.

Il n'est donc pas étonnant, en présence de ces facteurs multiples, de constater, comme pour les phénols, que les quantités normales sont variables d'un individu à l'autre, et même chez le même individu d'un jour à l'autre.

Aussi faut-il prêter plus d'attention à la tendance de la courbe qu'à la quantité absolue, à moins qu'elle ne soit très supérieure à la normale.

De là aussi la nécessité d'avoir un chiffre normal élastique.

Moyenne normale d'indol : 0,005 à 0,015 par jour.

Variations de l'indolurie.

Quelquefois, la quantité d'indol devient énorme.

Prout, Benecke, Litten (1) ont vu l'urine tout entière devenir bleue. Chez d'autres, on constate seulement un sédiment bleu qui se précipite peu à peu au fond (2). Chez d'autres encore, on trouve de véritables calculs d'indigo.

Chez tous ceux qui ont une indicanurie, on observe à la surface de l'urine une pellicule à reflets bleuâtres qui paraît être due à de l'indoxyle.

L'indol diminue : dans toutes les affections qui diminuent l'appétit.

Dans les affections du gros intestin, dans la constipation et dans les affections de l'estomac, l'indol ne donne guère d'indications.

L'indol augmente : 1° *Dans toute suppuration de l'organisme.* Ce ne sont pas seulement les abcès volumineux qui sont capables de provoquer l'indicanurie. Celle-ci survient aussi dans les cas de collections purulentes peu étendues et situées sous la peau seulement.

(1) Prout, Benecke, Litten, *Virchow's Arch.*, VI, p. 260.
(2) Henig, *Virchow's Arch.*, VIII, p. 350.

2° *Dans toute stase du contenu intestinal grêle* (1) : dilatation, parésie, spasme (colique de plomb), obstruction et iléus (2), péritonite simple et tuberculeuse (3), entérite tuberculeuse (4) ;

3° *Avec toutes les causes qui augmentent la putréfaction intestinale.*

Le scatol.

Le scatol a été découvert par Brieger (5) dans les fèces et isolé par Otto et Brieger dans l'urine, sous forme de scatoxyl-sulfate de potasse.

Formation du scatol dans l'intestin. — Le scatol est voisin de l'indol, car ils se laissent transformer l'un dans l'autre, le scatol étant du méthylindol.

Le scatol comme l'indol dérivent du tryptophane, mélange d'acides aminoscatolpropionique et aminoindolpropionique qui se produisent sous l'influence de la putréfaction microbienne.

Des études faites dernièrement sur la putréfaction des corps protéiques par Weyl et Kitasato, non plus avec des cultures mélangées, mais avec des cultures pures, sont venues démontrer que certaines bactéries donnent avec prédilection certains corps aromatiques à l'exclusion des autres.

Si bien qu'on en arrive à se demander si la prédominance bactérienne ne serait pas la cause ou tout au moins une des causes des variations dans la proportion des différents corps aromatiques.

Le scatol se montre dans les mêmes conditions que l'indol ; il augmente et diminue parallèlement à l'indoxyle.

Moyenne normale de scatol : 0,005 à 0,010 par jour.

(1) De Wriess, *Diss. Kiel.*, 1879.
(2) Salkowski, *Centralbl. f. med. Wiss.*, XIV, p. 818.
(3) Sénator, *Centralbl. f. med. Wiss.*, XX, p. 187.
(4) Hoppe-Seyler, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 1.
(5) Brieger, *Journ. f. prat. Ch.*, XVII, p. 124.

Il existe encore d'autres substances aromatiques qui se forment dans l'intestin sous l'influence de la putréfaction microbienne des aliments azotés, mais elles ne sont pas constantes.

La brenzcatéchine.

La brenzcatéchine ($C^6H^6O^2$) est un dioxybenzol. Cette substance a été découverte par Ebstein et Müller (1) dans l'urine d'un enfant.

Formation de la brenzcatéchine. — C'est un composé fréquent, mais non habituel de l'urine, qu'il colore en brun. Pour peu que cette urine stagne et devienne alcaline, l'urine devient plus foncée et plus noire.

On peut retirer cette substance de la plupart des végétaux, des fruits, du cidre et de la bière.

Dans l'organisme, par contre, la brenzcatéchine végétale ne devient pas libre, et l'ingestion abondante de fruits et de légumes ne la fait pas apparaître dans l'urine.

Baumann a démontré (2) que, chez l'homme, la brenzcatéchine se forme dans l'intestin comme étant un produit anormal et exceptionnel de l'oxydation du phénol.

Elle provient, par conséquent, du noyau aromatique des aliments azotés.

Excrétion de la brenzcatéchine par l'urine. — La brenzcatéchine se combine dans le foie avec l'acide sulfurique et forme, comme l'indol et le phénol, un sulfoéther, et c'est sous cette forme qu'elle s'élimine par l'urine.

L'hydroquinone.

L'hydroquinone ($C^6H^6O^2$) est un paradioxybenzol.

C'est un produit de l'oxydation du phénol, comme le

(1) Ebstein et Müller, *Virchow's Arch.*, LXII.
(2) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 523.

démontre Hoppe-Seyler (1). Ce corps ne paraît pas cependant se trouver dans l'urine normale, mais il se montre en abondance lorsque le malade a ingéré du phénol, soit comme poison, soit comme médicament.

Excrétion de l'hydroquinone par l'urine. — Comme la brenzcatéchine, l'hydroquinone s'élimine sous forme de sulfoéther par l'urine, après s'être combiné dans le foie avec l'acide sulfurique.

L'urine contenant de l'hydroquinone devient noire au contact de l'air.

L'alcaptone.

L'alcaptone ($C^8H^8O^4$) a été trouvée dans l'urine pour la première fois par Bœdeker (2).

Wolkow et Baumann (3) l'identifient avec l'acide homogentésinique, un oxyacide provenant de la putréfaction de la tyrosine et de la phénylalanine, ainsi que Langstein (4) l'a démontré.

Cette substance, en solution alcaline ou ammoniacale, devient brune puis noire ; aussi l'urine, chez les alcaptonuriques, présente-t-elle lors de l'émission une couleur naturelle ; mais bientôt elle brunit, puis noircit, ce qui frappe beaucoup les malades.

Abderhalden (5) a pu démontrer la présence de l'acide homogentésinique dans le sérum sanguin des alcaptonuriques, ce qui prouverait, selon lui, que le trouble du métabolisme azoté ne doit pas être cherché chez eux, comme le croyait Baumann, dans l'intestin, mais bien, comme pour la cystinurie, dans les transformations azotées de l'organisme.

La question est donc encore à l'étude.

(1) Hoppe-Seyler, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 4.
(2) Bœdeker, *Zeits. f. kl. Med.*, III, p. 138.
(3) Wolkow et Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XV, p. 228.
(4) Langstein, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXVII, p. 513.
(5) Abderhalden, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIX, p. 145.

D. — GAZ INTESTINAUX.

L'*hydrogène* se produit en quantité considérable dans la diète lactée, dans la fermentation butyrique et dans la fermentation des hydrocarbures.

L'*acide carbonique* est aussi bien un produit de la putréfaction azotée que de la fermentation lactique et butyrique des hydrocarbures.

Le *méthane* est la conséquence de la putréfaction azotée. Ruge en trouve 26 p. 100 dans l'intestin avec la diète carnée, plus encore avec les légumineuses, car ce gaz se produit aussi dans la fermentation de la cellulose.

L'*hydrogène sulfuré* est de beaucoup le plus important des gaz intestinaux au point de vue toxique.

Il se forme en petites quantités dans toute putréfaction azotée, et à cette dose il ne paraît pas avoir une influence morbide.

Lorsqu'il se forme en grandes quantités, il peut se produire une intoxication, l'*hydrothionémie* de Sénator, qui se manifeste par des symptômes nerveux, et dans laquelle on trouve l'hydrogène sulfuré, non seulement dans les gaz stomacaux et intestinaux, mais encore dans l'urine.

Depuis ce temps, Strauss (1) a observé six cas d'hydrothionémie, tous d'origine stomacale, abstraction faite des carcinomes ulcérés, chez lesquels cette complication s'observe fréquemment.

Dans tous ces cas, il s'agissait d'une dilatation stomacale avec insuffisance motrice et sécrétion normale.

Dans tous ces cas, Strauss a pu démontrer que la pauvreté en substances hydrocarburées (maltose et dextrine) était la condition importante de la formation de l'hydrogène sulfuré.

Au contraire, dans ces mêmes cas d'insuffisance motrice

(1) Strauss, *Festschrift*, p. 2.

avec hypochlorhydrie, l'hydrogène sulfuré ne se forme pas, parce que l'on trouve dans l'estomac une forte proportion d'hydrocarbures et des fermentations lactiques.

Le microbe producteur de l'hydrogène sulfuré est presque toujours le colibacille.

Dans l'hydrothionémie, on trouve toujours une augmentation considérable de l'ammoniaque dans l'estomac, ce qui permet de conclure que la formation de l'hydrogène sulfuré dans le ventricule se fait aux dépens des aliments azotés qui s'y trouvent.

Strauss (1) n'a trouvé, dans aucun de ses cas d'hydrothionémie, d'hydrogène sulfuré dans l'urine. Il faut donc admettre que l'intoxication par ce gaz stomacal n'est pas constante et qu'elle ne se produit que dans certaines circonstances encore peu connues.

Influence des gaz intestinaux sur l'organisme. — Quant aux gaz intestinaux, leur action est double.

Elle est d'abord d'ordre mécanique, la distension du tube digestif entraînant par réflexes toute une série de troubles qui intéressent particulièrement la circulation.

Elle est ensuite d'ordre toxique, et, à ce point de vue, l'action des gaz intestinaux se confond avec celle des autres substances nocives d'origine digestive.

On sait, en effet, par les recherches de Kukala (2), que les gaz intestinaux possèdent des propriétés toxiques qui paraissent tenir, comme le supposaient déjà Sénator (3) et Strauss (4) presque uniquement à l'hydrogène sulfuré.

Mais, en somme, les gaz intestinaux ne paraissent pas jouer un rôle considérable dans la pathogénie de l'auto-intoxication digestive.

(1) F. Müller, *Berl. kl. Woch.*, 1887, p. 23.
(2) Kukala, *Arch. f. klin. Ch.*, LXIII, p. 4.
(3) Sénator, *Berl. klin. Woch.*, 1868, p. 24.
(4) Strauss, *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 18.

FONCTIONS ANTITOXIQUES DE L'ORGANISME

La digestion par les enzymes et par les microbes du tube digestif, la digestion normale et physiologique des aliments azotés, produit, comme nous venons de le voir, de nombreuses substances assimilables et utilisables : les albumoses, les peptones, l'ammoniaque, les acides di et monoaminés; elle fait en outre déverser dans l'intestin des sucs digestifs nombreux et variés : la salive, le suc gastrique, les sucs intestinaux, la bile, le suc pancréatique, etc.

Or, déjà dans ces premiers produits d'une digestion normale, nous trouvons des substances qui, introduites directement dans le sang, peuvent causer des symptômes d'intoxication : telles les peptones, l'ammoniaque, la tyrosine, la potasse ; tels la bile et le suc pancréatique.

Mais, à côté de ces substances normales et utilisables, la digestion microbienne, poursuivant son œuvre de désagrégation moléculaire, décompose, comme nous l'avons vu, les acides aminés en substances inaptes à être employées dans l'organisme, en corps inutilisables, véritables scories qui ne sont plus bonnes qu'à être promptement rejetées au dehors.

Aussi est-il déjà, pour cette raison, nécessaire que l'action des microbes ne dépasse pas certaines limites, si l'on ne veut pas qu'il en résulte un vrai dommage pour notre organisme tout entier.

Mais il y a plus : cette putréfaction microbienne donne naissance à de nombreuses substances dérivées, qui sont

douées d'un pouvoir toxique plus ou moins considérable : ce sont les acides gras, les substances aromatiques, les leucomaïnes, les ptomaïnes.

Le tube digestif est donc, pour toutes ces raisons, une source permanente d'intoxication, et l'on est en droit de se demander comment il se fait que la santé puisse se maintenir en face de ces dangers et par quels procédés l'organisme se défend contre ces causes toujours menaçantes de maladies (Marfan).

Cela n'est possible que grâce aux fonctions antitoxiques de l'organisme, qui sont destinées :

1° A maintenir dans de justes limites les proportions des poisons digestifs ;

2° A transformer les poisons digestifs de façon à les rendre moins nocifs ;

3° A les évacuer au dehors sans danger pour l'organisme.

Il existe en effet dans l'organisme humain tout un système antitoxique dont les fonctions spéciales sont destinées à défendre le corps contre les poisons intestinaux. Ce système antitoxique comprend :

1° **Dans l'intestin** : Toute une série de facteurs qui diminuent et limitent les phénomènes de la putréfaction intestinale ;

2° **Autour de l'intestin** : Une triple barrière défensive destinée à transformer les poisons intestinaux en substances inoffensives ou moins dangereuses. Cette barrière est formée par :

a) La muqueuse intestinale ;

b) La glande hépatique ;

c) Les glandes antitoxiques ;

3° **En dehors de l'intestin** : Une série d'organes d'élimination, véritables émonctoires destinés à évacuer au dehors les résidus inutilisables des poisons intestinaux, qui ne sont plus que bien faiblement toxiques.

I. — FACTEURS LIMITANT LA PUTRÉFACTION INTESTINALE.

LE RÉGIME.

Il est certain qu'une alimentation trop azotée, trop riche en viandes et en œufs, augmente d'une manière considérable l'intensité de la putréfaction. Cela est d'autant plus vrai si la viande, les poissons, les œufs ne sont pas frais, si le gibier est faisandé et le fromage trop fait.

Les sens de l'odorat et du goût nous préservent quelque peu de l'ingestion de ces aliments gâtés ou trop avancés.

Les vomissements et la diarrhée les éliminent au dehors, si nous nous en apercevons trop tard.

Mais cette protection est très incomplète.

La protection est déjà bien plus efficace si nous adoptons un régime mixte.

En effet, la diminution de la quantité de viande ingérée, la présence dans notre menu d'une forte proportion de lait, de fromage frais, de farineux, de pâtes alimentaires, diminueront considérablement les phénomènes de putréfaction produits par un régime trop azoté (1).

Il en est de même de la diminution des liquides ingérés aux repas, car le repas sec favorise la digestion et diminue d'autant les phénomènes de la putréfaction microbienne.

LA RÉSORPTION.

La résorption est un facteur antitoxique important, car elle enlève les matériaux digérés au fur et à mesure qu'ils se forment et avant qu'ils puissent devenir la proie des microbes intestinaux.

(1) Hirschler, Biernacki, *Zeits. phys. Ch.*, X, p. 306. — Winternitz et Schmitz, *Ibid.*, XVII, p. 401.

Parmi les causes qui favorisent la résorption, il en est une seule que nous puissions influencer, c'est la diminution des liquides aux repas, qui favorise déjà la digestion, ainsi que nous venons de le voir.

L'eau n'est en effet pas absorbée dans l'estomac, ainsi que l'a démontré von Mehring (1).

De plus, la force d'absorption est différente suivant la concentration des matières dissoutes. Pour l'estomac, plus la concentration est grande, c'est-à-dire moins il y a de liquide, plus la résorption est intense.

Brandt (2) démontre en effet que le maximum de résorption pour l'estomac se fait avec une concentration de 20 p. 100 et qu'elle cesse complètement quand la concentration du chyme est au-dessous de 5 p. 100.

Le repas solide et sec favorise donc puissamment l'absorption et l'assimilation et diminue d'autant les phénomènes de putréfaction.

Les modifications inflammatoires ou atrophiques de la muqueuse gastrique et intestinale diminuent considérablement la résorption et favorisent par contre la putréfaction intestinale.

Il en est de même des stases paralytiques, spasmodiques, cicatricielles et organiques du tube digestif, qui augmentent beaucoup les phénomènes de putréfaction dans l'intestin.

L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE.

Si l'acide stomacal ne détruit pas tous les microbes et s'il n'agit pas sur leurs spores, il diminue néanmoins leur nombre ; il atténue leur virulence, il empêche leur pullulation.

L'insuffisance de la sécrétion gastrique, les anomalies

(1) Von Mehring, *Centralbl. f. Phys.*, VII, p. 533.
(2) Brandt, *Zeits. f. Biol.*, XXIX, p. 263.

de cette sécrétion sont donc une des causes importantes de la putréfaction (1).

Enfin, ainsi que Nencki et Sieber l'ont démontré, le suc gastrique normal est capable d'annihiler certaines toxines.

L'estomac joue donc un rôle important dans la genèse de l'auto-intoxication.

Mais c'est bien moins par la rétention et la putréfaction de son contenu, comme le croyait Bouchard, que par l'insuffisance du pouvoir antitoxique stomacal sur les phénomènes de putréfaction intestinale.

On voit en effet beaucoup, on peut dire la grande majorité des auto-intoxiqués *a stomacho* n'avoir aucune trace de dilatation stomacale. Ce qui ne veut pas dire que l'auto-intoxication par stase gastrique n'existe pas ; mais elle est rare et exceptionnelle.

LA BILE.

Les acides biliaires, et spécialement l'acide taurocholique, exercent une action antiputride importante, démontrée jusqu'à la dernière évidence par Schiff d'abord, puis par Maly et Emich (2), enfin par Lindenberger, etc.

C'est pour cette raison que l'ictère s'accompagne si souvent de phénomènes de putréfaction considérables.

LE SUC PANCRÉATIQUE.

Ce suc, d'après Charrin et Levaditi, neutralise un assez grand nombre de toxines ; aussi l'insuffisance pancréatique, si fréquente dans le diabète, joue-t-elle un rôle important dans les phénomènes toxiques qui accompagnent l'intoxication acide.

(1) Kast, Stadelmann, Wasbutzki, Schmitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXI, p. 401.

(2) Maly et Emich, *Monatshefte f. Ch.*, IV.

LA RÉACTION ACIDE DE L'INTESTIN GRÊLE.

Le contenu de l'intestin grêle a une odeur acide, mais non putride. On y trouve des produits de fermentation microbienne du sucre, de la jeune cellulose, des hydrocarbures et des graisses, c'est-à-dire l'alcool méthylique et les acides gras (lactique, acétique, butyrique, succinique).

Ce sont ces substances qui donnent au contenu de l'intestin grêle sa réaction acide, et cela malgré l'alcalinité des sécrétions qui s'y déversent.

Cette réaction acide, qui a été mise hors de doute, et clairement expliquée par Mac Fayden, Sieber et Nencki, est le facteur le plus important parmi ceux qui protègent les dérivés de l'albumine contre l'envahissement des microbes protéolytiques anaérobies.

Comment cette réaction acide peut-elle se maintenir malgré l'alcalinité des sucs intestinaux?

La flore normale de l'intestin grêle est composée principalement de microbes aérobies et anaérobies facultatifs, parmi lesquels le *Bacillus coli commune* et le *Bacillus lactis aerogenes* forment un pourcentage important.

Or Bienstock (1) a établi que ces deux organismes s'opposent à la putréfaction de l'albumine :

« Ce phénomène d'arrêt de la putréfaction, dit cet auteur, apparaît très distinctement dans le lait. On sait depuis longtemps que le lait cru empêche la putréfaction, et on en avait attribué la cause à la lactose.

Or, dans mes expériences, j'ai vu que le lait stérilisé ensemencé avec le *Bacillus putrificus* (bacille protéolytique), loin de gêner la putréfaction, la favorisait. « Ensemencé au contraire avec le colibacille, le lait stérilisé se comportait comme le lait cru; l'albumine ne s'y putréfiait plus,

(1) Bienstock, *Zeits. f. kl. Med.*, VIII, p. 123.

ce qui me faisait conclure *que l'agent antiputride du lait cru n'était pas la lactose, mais bien les « Bacillus coli » et « lactis aerogenes ».* »

Tissier et Martelly (1) en ont découvert le mécanisme en démontrant que ce qui s'oppose à la putréfaction de l'albumine par les bacilles protéolytiques, ce sont les produits acides (acides lactique et succinique) élaborés pendant la destruction de la lactose par le *Bacterium coli* et le *Bacillus lactis aerogenes.*

C'est grâce à la prédominance de ces bacilles, c'est grâce à la réaction acide qu'ils entretiennent dans l'intestin grêle, que les bacilles anaérobies protéolytiques, qui ne peuvent vivre que dans un milieu nettement alcalin, sont maintenus dans un état d'infériorité manifeste.

C'est pour cette même raison qu'à l'état normal la putréfaction albumineuse par les anaérobies ne peut se produire dans l'intestin grêle et est très limitée dans le gros intestin.

On comprend combien les inflammations prolongées de l'intestin grêle, qui modifient cet état de choses et qui peuvent diminuer ou même abolir la réaction acide du contenu de l'intestin, pourront avoir un retentissement fâcheux sur les putréfactions intestinales.

LA FLORE DU GROS INTESTIN.

La flore du gros intestin à l'état normal est variée.

Mais il ressort des analyses bactériologiques du contenu du gros intestin un fait capital : c'est la différence considérable qui existe entre la flore microbienne de l'intestin normal et celle de l'intestin pathologique, et cela soit dans l'entérite, comme nous l'avons démontré (2), soit dans l'appendicite, comme Grigoroff (3), élève de Massol, l'a si bien élucidé.

(1) Tissier et Martelly, *Ann. Inst. Past.*, 1902, p. 12.
(2) Combe, *Traitement de l'Entérite*, Paris, 1906.
(3) Grigoroff, *Thèse de Genève*, 1905, p. 87.

Dans le côlon normal ou dans l'appendice sain, on rencontre surtout des microbes aérobies ou des anaérobies facultatifs ; mais on ne trouve pas, ou tout au moins on ne trouve qu'une très petite quantité d'anaérobies stricts.

Bienstock (1) confirme ces résultats dans son très intéressant travail, et montre que normalement les bacilles anaérobies ingérés accidentellement sont détruits dans l'intestin par les bacilles aérobies (*coli* et *lactis*), si bien qu'on ne les retrouve plus dans les selles.

Dans l'intestin de l'entéritique ou dans l'appendice pathologique, la flore anaérobie (très variée et très variable) est prépondérante, et les aérobies disparaissent.

Ce qui caractérise donc la flore de l'auto-intoxication et celle de l'appendicite, c'est la diminution des aérobies (coli *et* lactis), *qui sont les microbes empêchant la putréfaction, et la pullulation des anaérobies protéolytes* (proteus, putrificus, mesentericus, *etc.*), *qui sont les microbes de la putréfaction.*

Toutes les causes par conséquent qui amèneront cette modification de la flore du gros intestin favoriseront aussi les conditions de la putréfaction intestinale.

1° Le ***régime alimentaire*** est encore ici prépondérant.

Le régime farineux, le régime lacté, les laits caillés augmentent la proportion des aérobies.

Le régime azoté, comportant une forte proportion de viande et d'œufs, le régime de gibier et surtout de gibier faisandé, augmentent la proportion des microbes anaérobies de la putréfaction.

2° La ***sécheresse des matières fécales***, telle qu'elle se produit dans la partie inférieure du gros intestin, diminue considérablement la virulence des microbes protéolytes et, par conséquent, les phénomènes de putréfaction.

(1) Bienstock, *loc. cit.*

La constipation des parties inférieures du gros intestin n'augmente donc que bien peu les phénomènes de putréfaction et d'auto-intoxication, contrairement à l'idée courante.

3° Les ***affections inflammatoires aiguës et chroniques du gros intestin***, par la sécrétion abondante de glaires semi-liquides, qui accompagnent ces maladies, dilue les matières fécales et les transforme en une bouillie puréiforme, offrant ainsi un merveilleux milieu de culture aux microbes. Aussi ces maladies s'accompagnent-elles toujours d'une odeur excessivement fétide des selles. Elles augmentent au maximum les phénomènes de putridité et favorisent puissamment les phénomènes de l'auto-intoxication digestive.

II. — TRIPLE LIGNE DE DÉFENSE ENTOURANT LE CANAL INTESTINAL.

Cette triple ligne de défense est formée par :

a) La muqueuse de l'intestin;

b) Le foie;

c) Les glandes antitoxiques.

PREMIÈRE LIGNE DE DÉFENSE : LA MUQUEUSE DE L'INTESTIN.

La muqueuse intestinale défend l'organisme contre l'envahissement des poisons intestinaux :

a) Par ses sécrétions;

b) Par l'action de ses cellules.

A. — LES SÉCRÉTIONS DE LA MUQUEUSE INTESTINALE.

Dans la cavité du canal alimentaire fonctionne une première catégorie de défenses.

Ce sont d'abord diverses substances qui se précipitent et cessent d'être absorbées ; d'autres se comportent en antagonistes de celles qui les entourent.

En outre, avec Lefèvre, Charrin a dégagé le rôle atténuateur des diastases. Aptes à adultérer les sécrétions des microbes, ces diastases se révèlent aussi propres à altérer ces microbes eux-mêmes, en tout cas à se fixer sur leur protoplasma.

Ces importantes constatations montrent combien, dans certains cas, les principes diastasiques peuvent rendre service et diminuer la putréfaction intestinale.

Enfin la concurrence vitale, le manque d'oxygène, etc., ont une action importante sur la vitalité des microbes intestinaux; certaines de leurs excrétions, comme le phénol, l'ammoniaque, les acides, etc., restreignent leur pullulation.

Toutes ces circonstances sont très favorables à la diminution de la putréfaction intestinale.

A la surface de la paroi intestinale fonctionne la deuxième catégorie de défenses : le mucus agit mécaniquement et chimiquement. Dans son épaisseur, les leucocytes exercent leur influence habituelle sur les éléments solubles ou figurés du contenu intestinal.

Toutefois, avec W. Japha, Charrin a remarqué que, chez les *nourrissons*, la leucocytose est plus prononcée au moment de la digestion, moment pourtant très favorable au passage de ces éléments solubles toxiques ou figurés dans les capillaires.

De plus, W. Delamare a enregistré, à cet âge, une insuffisance relative des mucines, des composés diastasiques et des fibres musculaires de l'iléon. Dès lors, on comprend pourquoi, au début de la vie, l'appareil de la digestion est prédisposé aux maladies.

B. — *LES CELLULES DE LA MUQUEUSE INTESTINALE.*

Les recherches récentes de Kutscher et Seemann (1) nous ont démontré l'importance considérable du travail des cellules de la muqueuse intestinale, qui absorbent les bases hexoniques et les acides aminés pour les transformer en albumines vivantes et utiles par une véritable synthèse organique.

Cette fonction enlève déjà aux microbes une part importante de leur proie.

Mais l'importance des cellules de l'intestin est bien autrement considérable quand on les considère au point de vue de la défense de l'organisme contre les poisons formés dans l'intestin.

La muqueuse digestive est la voie naturelle de pénétration d'une foule de poisons; l'étendue de son épithélium est considérable; le péristaltisme place ces toxines en présence des zones successives de sa muqueuse; toutes ces considérations font facilement concevoir l'importance de sa propriété défensive, si elle était véritablement démontrée.

Dès 1887, Charrin et Cassin font voir que toute une série de corps toxiques perdent complètement ou en partie leur toxicité, si on les a fait pénétrer par le tube digestif.

Alors qu'on tue en injectant dans la circulation des doses de culture microbienne filtrée évaluée à cinq, on ne provoque aucun désordre appréciable en administrant par la bouche cinquante de ces mêmes cultures.

On obtient des résultats identiques lorsqu'au préalable on alcalinise l'estomac ou lorsqu'on dépose ces produits directement dans l'iléon, en évitant le passage de l'estomac. On ne saurait donc mettre en cause les sucs gastriques.

(1) Kutscher et Seemann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIV, p. 528.

On ne saurait non plus incriminer les sucs digestifs, dont nous avons vu la valeur au point de vue antitoxique, attendu que les effets sont les mêmes si on a eu soin d'en balayer avant le contenu.

Par contre, si on altère la couche superficielle de cette muqueuse par un curettage, par la chaleur sèche ou humide, par l'iode, etc., en ayant soin de laver de suite après, on reconnaît que la même quantité de toxine tue rapidement (Charrin).

Certes déjà Stich, Ribbert, Denys, Repin, Queirolo, Tedeschi avaient reconnu et invoqué le rôle antitoxique de l'épithélium intestinal; mais jamais encore l'influence antitoxique évidente de la cellule n'avait été mise en lumière comme elle l'a été par ces expériences si concluantes et si décisives de Charrin et Cassin, dont voici les conclusions :

1° Les sécrétions microbiennes sont plus toxiques quand elles pénètrent par les veines, la veine porte et la peau, que lorsqu'on les dépose dans l'intestin, même en tenant compte des volumes comme aussi des lenteurs de pénétration ;

2° La protection hépatique est insuffisante pour expliquer ces faits ;

3° Les accidents sont en effet plus rapides ; les lésions sont différentes lorsque ces toxines arrivent au foie à travers un intestin dépouillé de son épithélium ; il n'y a donc pas là simplement un passage devenu plus aisé par suite d'une diminution d'épaisseur ;

4° On vaccine facilement en injectant les produits bacillaires sous la peau, dans la veine porte, ou en injectant le sérum de sujets qui, peu auparavant, ont été injectés par ces voies.

On vaccine au contraire très difficilement, souvent même pas du tout, en utilisant le sérum de sujets chez lesquels les produits bacillaires ont été déposés dans l'intestin.

On est donc conduit à penser que ces produits au

contact de l'épithélium intestinal se modifient physiologiquement.

Phisalix et Bertrand démontrent exactement la même influence de l'épithélium intestinal sur les venins. Comme pour les toxines, on ne peut vacciner par la voie digestive, ce qui montre que les venins sont modifiés physiologiquement par les cellules épithéliales de l'intestin.

Ces cellules sont donc absolument analogues aux cellules glandulaires, comme celles du foie par exemple.

Comme Charrin l'a établi, elles agissent d'une part comme dialyseur en retenant les principes colloïdes ; d'autre part, elles exercent sur les albumines bactériennes une action identique à celle produite sur les albumines alimentaires. Les cellules intestinales atténuent les corps protéiques et les toxines, mais laissent passer sans les métamorphoser soit les sels, soit les composés ammoniacaux.

La muqueuse de l'intestin exerce donc, vis-à-vis des poisons microbiens, en dehors de son rôle passif de membrane filtrante, une protection active, une véritable fonction antitoxique.

Si donc l'intestin est enflammé profondément, comme dans l'entérite, et que les cellules de la muqueuse dégénèrent ou se nécrosent. Si cette muqueuse s'atrophie comme dans l'athrepsie et que ces cellules disparaissent, l'insuffisance de la fonction antitoxique permettra à une plus grande quantité de toxines de pénétrer dans la circulation générale, et il en résultera une auto-intoxication avec ses graves conséquences.

DEUXIÈME LIGNE DE DÉFENSE : LE FOIE.

La seconde ligne de défense est constituée par le foie.

Les cellules du foie ont pour fonction de puiser dans la veine porte les substances toxiques qui ont échappé à la pre-

mière ligne de défense, afin de préparer et de livrer au sang, qui va circuler dans l'organisme, des corps peu toxiques, qui puissent s'éliminer plus facilement et sans trop de danger pour l'économie.

Dans la totalité de l'azote qui s'échappe par les reins, on trouve à l'analyse :

Azote à l'état d'urée	83,0 p. 100.
Azote à l'état d'acide urique	1,8 p. 100.
Azote à l'état d'ammoniaque	5,0 p. 100.
Azote à l'état d'extractif (créatinine, 2 p. 100; acide hippurique, 0,5 p. 100; substances aromatiques, etc.)	10,0 p. 100.

ACTION CHIMIQUE DU FOIE.

Urée. — L'urée se forme surtout dans le foie, aux dépens des acides aminés et de l'ammoniaque.

Les acides aminés sont en partie toxiques (la tyrosine, le tryptophane) ; mais leur toxicité est limitée.

L'ammoniaque, par contre, est très toxique ; il suffit de 0gr,15 pour tuer 1 kilogramme d'animal (Bouchard).

L'urée, tout au contraire, est un des corps les moins toxiques, car il en faut 6 grammes par kilogramme pour obtenir la mort de l'animal.

En transformant les acides aminés et l'ammoniaque en urée, le foie diminue donc considérablement la toxicité des matériaux excrémentitiels. *C'est là sa fonction uréopoiétique.*

Acide urique. — L'acide urique se forme aussi principalement, mais non exclusivement, dans le foie, aux dépens des nucléines et bases xanthiques, sous l'influence de deux ferments : *le ferment hydrolytique*, qui transforme la guanine et l'adénine en xanthine et hypoxanthine, et la *xanthinoxydase*, qui transforme l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique.

Or les bases xanthiques, ou bases puriques, qui sont des

produits de décomposition des nucléines appartiennent aux leucomaïnes de Gautier; sans être toxiques, elles sont cependant loin d'être inoffensives.

L'acide urique n'est presque pas toxique du tout.

En transformant les nucléines et bases puriques en acide urique, le foie diminue encore la toxicité des matériaux excrémentitiels. *C'est là sa fonction uricopoiétique.*

Le foie, en ne considérant que ces deux fonctions uréo et uricopoiétiques, réduit déjà au quart la toxicité des matériaux d'excrétion qui doivent s'éliminer par les reins (Bouchard). Mais ce n'est pas tout.

Substances aromatiques. — Les substances aromatiques, dont la plupart sont toxiques, sont transformées dans l'organisme en substances presque inoffensives, par leur combinaison avec les acides sulfurique et glucuronique.

Les acides sulfo et glucuroconjugués et leurs sels alcalins sont en effet infiniment moins toxiques que les substances aromatiques elles-mêmes.

Or les expériences de Pflüger, de Embden et Glaessner ont démontré, d'une manière évidente, que la combinaison des radicaux aromatiques avec les acides sulfurique et glucuronique a bien lieu dans le parenchyme hépatique.

La présence dans la bile des acides sulfoconjugués a été constatée par Munck; celle des acides glucuroconjugués, par Leersum.

Embden a d'ailleurs réalisé expérimentalement la formation des acides sulfo et glucuroconjugués par la circulation artificielle du foie.

Bien plus, la cellule hépatique elle-même a une grande affinité pour les corps aromatiques. C'est ainsi que la pulpe fraîche de foie retient avec une avidité telle le phénol et le crésol qu'ils ne peuvent plus en être séparés par la distillation (Herter et Wakemann).

C'est ainsi qu'à l'état physiologique le foie paraît avoir,

de Gilbert et de Raiboli, la même propriété de fixation et de rétention pour les corps aromatiques, et pour l'indol en particulier, que la cellule isolée du corps.

On le voit, le foie non seulement transforme en substances plus inoffensives les corps aromatiques, mais il en retient une certaine proportion.

De ce chef encore, le foie diminue considérablement la toxicité des matériaux qui lui sont amenés par la veine porte.

Ce pouvoir diminue sensiblement sous l'influence des intoxications et des maladies du foie. Herter et Wakermann ont en effet démontré que le pouvoir absorbant du foie pour les composés aromatiques est notablement diminué par l'action de l'éther, du chloroforme et des toxines.

Aussi voit-on, dans toutes les maladies du foie : dans la simple insuffisance, dans les cirrhoses, les corps aromatiques et l'indican entre autres, augmenter considérablement dans l'urine.

ACTION TOXICOLYTIQUE DU FOIE.

Il nous reste, en dernier lieu, *last not least*, à parler de l'action antitoxique la plus importante du foie.

Les poisons organiques et les ptomaïnes intestinales, ou entéro-toxines, sont en effet soumis à la puissante action toxicolytique des cellules hépatiques.

Alcaloïdes. — Notre vénéré maître Schiff d'abord, puis toute une série d'observateurs, ont cherché à démontrer expérimentalement l'action du foie sur les poisons et ont insisté sur la grande importance de cette fonction.

Le Dr Schupper (1) a tout dernièrement encore repris et étudié cette question et montré que le foie, grâce à l'activité biochimique de ses cellules, diminue de 50 p. 100 à

(1) Schupper, *Boll. d. Acc. Med. Roma*, XIX, p. 5.

75 p. 100 la toxicité des alcaloïdes, et spécialement de l'atropine, de la pilocarpine, de la cocaïne et de l'apomorphine.

Entérotoxines. — La question qui nous intéresserait avant toute autre serait de connaître exactement l'action des zymases sécrétées par les cellules du foie sur les entérotoxines.

Malheureusement, le peu de notions précises que nous avons des ptomaïnes en a empêché l'étude directe.

L'étude indirecte de leur action a été faite par Bellatti (1), Colasanti (2) et Stadthagen (3).

Ces auteurs trouvent une urine hypertoxique dans tous les cas où le foie, par suite de lésions anatomiques et fonctionnelles, est insuffisant pour arrêter ou pour neutraliser les poisons de l'organisme.

Par contre, ils voient le coefficient urotoxique s'abaisser lorsque la fonction hépatique se rétablit.

Cette fonction protectrice du foie et les rapports entre la toxicité urinaire et l'intégrité de la cellule hépatique peuvent être démontrés en étudiant la toxicité de l'urine du chien avant et après la ligature de la veine porte en suivant la méthode de Bisso (4).

En liant cette veine, on peut, en effet, évaluer la part que prend le foie dans la toxicolyse du sang, qui lui est amené de l'intestin. Cette voie étant fermée, les entérotoxines ne pouvant être atténuées ou détruites par les cellules hépatiques entrent dans la grande circulation et en sortent par les reins en donnant à l'urine un degré élevé de toxicité. Tandis que le coefficient urotoxique du chien est normalement de 0,344, il triple (0,902) après la ligature de la veine porte. L'urine est devenue hypertoxique.

(1) Bellatti, *Boll. d. Acc. Med. Roma*, XIX, p. 30.
(2) Colasanti, *Boll. d. Acc. Med. Roma*, XXII, p. 59.
(3) Stadthagen, *Zeits. f. kl. Med.*, XV, p. 389.
(4) Bisso, *Arch. ital. de Biol.*, XXV, p. 492.

Le foie détruit donc deux tiers des poisons d'origine digestive, protégeant ainsi l'organisme contre les menaces continuelles de l'auto-intoxication gastro-intestinale.

Ce coefficient urotoxique se modifie lorsqu'on administre des aliments variés :

	Avant la ligature.	Après la ligature.
Avec la diète carnée, le coefficient urotoxique est	0,432	0,958
— lactée, — —	0,275	0,822
— mixte, — —	0,290	0,878

La toxicité urinaire est donc en rapport avec l'insuffisance hépatique ; elle augmente et diminue avec elle.

Cependant cette toxicité n'est parallèle à aucune des substances connues et dosables de l'urine ; il semble donc bien que l'on puisse et doive l'attribuer aux entérotoxines, et cela d'autant plus que l'alimentation exerce une action incontestable sur leur production.

Masini (de Gênes) a démontré dernièrement, d'une façon nouvelle et originale, l'action toxicolytique du foie sur les toxalbumines de la fermentation intestinale.

Après avoir détruit chez des animaux les deux tiers du foie, il les vit succomber rapidement; mais il parvint à prolonger la vie de ces animaux, en leur injectant des extraits ou des infusions de foie.

Nous pouvons donc conclure de ces faits *que le foie est, après la muqueuse intestinale, le principal organe protecteur contre les poisons intestinaux.*

L'intestin interviendrait, d'après Charrin, surtout pour modifier les colloïdes, les albumoses, les toxines, mais il laisse filtrer les alcaloïdes et les composés ammoniacaux sans les métamorphoser.

Le foie interviendrait surtout pour détruire les corps solubles dans l'alcool, plus ou moins alcaloïdiques, et les composés ammoniacaux.

Il y aurait donc là une action élective et non pas une simple suppléance.

En réalité, l'organisme dispose de deux lignes de défense, dont la seconde agit sur les poisons qu'épargne la première; l'une et l'autre se complètent réciproquement.

On le voit, l'insuffisance hépatique joue dans la genèse de l'auto-intoxication un rôle considérable et explique comment on peut être auto-intoxiqué si le foie est insuffisant, même avec un état normal de putréfaction intestinale. Dans ce cas, toutes les causes d'insuffisance hépatique deviennent des causes d'auto-intoxication; nous aurons donc à les examiner de plus près dans le chapitre des causes de l'auto-intoxication digestive.

TROISIÈME LIGNE DE DÉFENSE : LES GLANDES ANTITOXIQUES.

Le foie et la muqueuse intestinale n'arrêtent pas tous ou n'arrêtent pas complètement tous les poisons. Ceux qui échappent se répandent dans tout l'organisme, où ils vont se trouver en présence de toute une série de moyens de défense, ce sont les glandes à sécrétion interne.

La chimie biologique a fait, ces derniers temps, dans l'étude de ces glandes, des progrès considérables, et elle a démontré que leur sécrétion faisait pénétrer dans la circulation des ferments oxydants ou réducteurs, dont l'action antitoxique devient chaque jour plus apparente.

Cette étude ne fait que commencer; il est impossible actuellement de la résumer, car il y a trop d'inconnues et trop de résultats encore contradictoires. Nous nous bornerons ici à des indications générales sommaires.

Les glandes antitoxiques à sécrétion interne sont les capsules surrénales, l'hypophyse, le corps thyroïde et,

chez le fœtus, le thymus destiné probablement à détruire les entérotoxines de la mère qui traversent le placenta.

LA THYROIDE.

Dans notre travail sur le « Myxœdème » (1), nous avions déjà émis l'hypothèse que *les entérotoxines et les leucomaïnes d'origine intestinale, provenant de la putréfaction azotée microbienne, étaient transformées en substances inoffensives par la thyroïde et les parathyroïdes chez l'enfant et par le thymus chez le fœtus.*

Nous nous étions basé pour formuler cette hypothèse sur les faits suivants :

Rappelons-nous que Schiff, puis Horsley démontraient déjà que les animaux carnivores souffrent rapidement et beaucoup ; que les herbivores souffrent peu et lentement des suites de la thyroïdectomie, etc.

Rappelons ensuite les expériences de Breisacher datant déjà de 1890. Cet auteur, en nourrissant des chiens thyroïdectomiés, tantôt avec du lait, tantôt avec de la viande crue ou rôtie, tantôt avec du bouillon et de la viande bouillie, avait vu que les symptômes morbides étaient moins forts et la mort moins rapide avec le lait et la viande bouillie, tandis que les convulsions étaient très fortes et la mort plus rapide avec le bouillon et la viande rôtie.

Les sels du bouillon ajoutés au lait n'exerçaient aucune influence, ce qui laissait penser que c'étaient surtout les substances extractives de la viande, les leucomaïnes créatiniques et autres, qui exerçaient une influence sur l'intoxication.

(1) Combe, Le Myxœdème (*Rev. méd. suisse*, 1892).

Depuis lors, de Quervain, Rosenblatt et Lœnz ont vérifié ces faits par l'expérimentation, et en clinique Nothnagel, Ziemssen, Blum, Ewald, Combe ont montré les effets favorables de la suppression de la viande chez les myxœdémateux, chez les basedowiens et chez les goitreux.

Les expériences de Coronedi et Marchetti (1), de Luzatto (2), sont venues ensuite nous montrer que les chiens thyroïdectomiés survivent bien si, au lieu de viande, on ne leur donne que des graisses bromées.

Toutes ces considérations ont conduit deux auteurs modernes, Blum et Kishi, à formuler sur la fonction antitoxique de la thyroïde une hypothèse très voisine de la nôtre.

Pour Blum (3), la thyroïde neutralise des poisons venant du tube digestif et probablement ceux produits par la putréfaction des albumines.

Pour Kishi (4), la thyroïde est un organe sécréteur chargé de détruire une substance dangereuse pour l'organisme.

Cette substance dangereuse est la *prothyréotoxine*, c'est un nucléoprotéide qui provient, d'après Kishi, de l'alimentation carnée.

Elle se forme dans l'organisme en quantité variable suivant l'espèce animale (carnivore ou herbivore) et suivant son genre de nourriture (lait, pain, viande), si l'animal est omnivore.

Dans les cellules de la thyroïde se sécrète une *globuline iodée*, la *thyroïodine*, qui a un pouvoir d'attraction spécifique pour ce dangereux nucléoprotéide.

Ces deux substances liées et combinées ensemble dans le follicule forment la *thyréotoxine*, qui normalement se

(1) Coronedi et Marchetti, *Acad. med. florent.*, 1902, t. VI.
(2) Luzatto, *Riv. Venat. d. Sc. med.*, 1904, p. 25.
(3) Blum, *Neurol. Centralbl.*, t. XXI, p. 695.
(4) Kishi, *Virchow's Arch.*, t. CLXXVI.

scinde en deux substances absolument inoffensives, qui constituent la sécrétion interne de la thyroïde, et c'est dans cet état qu'elles pénètrent dans le sang et sont éliminées par les reins.

Lorsque, au contraire, les glandes thyroparathyroïdiennes sont insuffisantes (origine congénitale ou acquise ; chirurgicale ou expérimentale), la *prothyréotoxine* s'accumule dans les corps, et il se produit une auto-intoxication du système nerveux et de l'organisme tout entier.

Si l'insuffisance est parathyroïdienne, il en résulte la *tétanie.*

Si elle est thyroïdienne, il se produit un *myxœdème.*

Si la thyroïde n'est que partiellement insuffisante, il en résulte l'*infantilisme myxœdémateux.*

L'HYPOPHYSE.

Cette glande a été étudiée dernièrement histologiquement par Pirone (1), qui en distingue deux parties : l'une postérieure, nerveuse ; l'autre antérieure, dans laquelle on constate une sécrétion colloïde absolument analogue à celle de la thyroïde.

Guerrini (2), qui en a étudié la physiologie, démontre qu'il est loin d'être exact d'affirmer que l'hypophyse est un organe privé de fonction, car c'est au contraire un organe antitoxique important complémentaire de la thyroïde, comme Lusana, Rogerditz, Marenghi l'avaient démontré ; les lésions de l'organe thyroparathyroïdien font en effet subir des modifications à l'hypophyse.

D'autre part, Golgi, à la suite des recherches de Marenghi, prétend que les effets de l'ablation des surrénales parlent en faveur d'une suppléance de ces dernières par l'hypophyse.

(1) Pirone, *Arch. di Fisiol.*, II, p. 60.
(2) Guerrini, *Arch. ital. de Biol.*, XLIII, p. 1.

En résumé, l'hypophyse paraît être une glande complé mentaire de la thyroïde et des surrénales dans la fonction antitoxique protectrice de l'organisme.

LES CAPSULES SURRÉNALES.

Les travaux de Gley, d'Abelous et Langlois (1), d'Oliver et Schæfer (2), de Szymonovicz et Czybulski, ont établi que la capsule surrénale possède une sécrétion interne très importante, qui se déverse dans la veine surrénale et qui est un produit constant de l'activité de ses cellules glandulaires.

La fonction attribuée à cette sécrétion paraît être à la fois nutritive, vaso-motrice et antitoxique.

Nutritive : Gourfein (3) a pu démontrer que les animaux décapsulés meurent rapidement; que ceux qui possèdent encore une dixième partie d'une capsule restent vivants pendant plusieurs semaines, tout en montrant tous les signes d'une dépression profonde et progressive de la nutrition de l'organisme : l'animal maigrit et s'affaiblit progressivement, quoiqu'il soit nourri normalement.

Vaso-motrice, musculaire : La sécrétion surrénale élève la pression sanguine à la fois par une vaso-constriction des muscles des artérioles périphériques, comme l'ont démontré Biedl et Velich (4) et par une action tonique remarquable sur le muscle cardiaque, comme Gottlieb l'a fait voir (5).

Antitoxique : Charrin et Langlois (6) démontrent que, tout comme le foie, l'extrait glandulaire surrénal affaiblit l'activité des alcaloïdes et de la nicotine en particulier.

(1) Gley, Abelous et Langlois, *Arch. de phys.*, 1892, p. 269.
(2) Oliver et Schæfer, *Brit. med. Journ.*, 1895, p. 635.
(3) Gourfein, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1896, p. 113.
(4) Biedl et Velich, *Wien. med. Pr.*, n° 86, p. 13.
(5) Gottlieb, *Arch. f. exp. Path.*, 1896, p. 2.
(6) Charrin et Langlois, *Sem. méd.*, 1896, p. 28.

Gourfein (1) établit que les capsules surrénales agissent en outre chimiquement en neutralisant dans l'organisme plusieurs substances toxiques de nature inconnue.

Dubois (2) trouve que l'extrait glandulaire joue un rôle important dans la lutte contre les toxines microbiennes qui circulent dans l'organisme et affirme qu'en outre la fonction antitoxique de la capsule surrénale parait s'exercer contre les produits du métabolisme musculaire.

Muhlmann (3) enfin voit la surrénale détruire un corps toxique de provenance intestinale, la benzocatéchine, qui favorise la pigmentation de la peau et de la muqueuse.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, l'action antitoxique de la capsule surrénale est actuellement démontrée; mais il reste à élucider quels sont les corps toxiques qui sont modifiés par son intervention.

III. — ÉLIMINATION DES POISONS INTESTINAUX.

Les voies d'éliminations constituées par les émonctoires naturels de l'organisme ont pour but d'évacuer au dehors tous les poisons qui auraient échappé aux autres moyens de défense et tous les déchets inutiles qui circulent dans le sang.

Ces émonctoires sont les voies respiratoires, les glandes salivaires et surtout la peau et le rein.

LES VOIES RESPIRATOIRES.

C'est par cette voie que s'éliminent les produits volatils, l'acide carbonique en totalité, l'ammoniaque en petite proportion, l'acétone à doses variables suivant les jours.

(1) Gourfein, *loc. cit.*
(2) Dubois, *Arch. de phys.*, 1896, p. 412.
(3) Muhlmann, *Deuts. med. Woch.*, 1896, p. 7.

La respiration exerce vis-à-vis de l'urine une véritable suppléance pour l'acétone (1).

Quant aux corps qui sont fort peu volatils, ils ne s'éliminent guère par cette voie.

LES GLANDES SALIVAIRES.

La salive sert à l'élimination de certaines substances, les sels de potasse, l'iode, le brome. On y trouve quelquefois de l'urée, de la leucine, des corps xanthiques.

Chez certains individus, on voit les crises d'auto-intoxication s'accompagner d'une salivation effrayante pouvant aller jusqu'à plusieurs litres par jour. S'agit-il là d'une élimination d'entérotoxines ? C'est une question qu'il est impossible de résoudre actuellement dans l'état de la science.

LES GLANDES SUDORIPARES.

La sueur élimine surtout l'eau, et la peau est, après les reins, l'organe d'élimination le plus important ; si bien qu'ils arrivent à se suppléer l'un l'autre.

On trouve dans la sueur de l'urée. Argutinsky (2) en trouve, en moyenne, 1,2 p. 1000.

On y trouve de l'ammoniaque.

Dans certains cas, ces substances peuvent augmenter, et Cramer (3) estime qu'environ 12 p. 100 de l'azote total peut s'éliminer par cette voie. Dans l'urémie, on voit même des cristaux d'urée couvrir la peau.

On trouve en outre dans la sueur des acides gras volatiles, de la cholestérine, de la créatinine, comme Capranica l'a démontré (4).

(1) Schumann, *Wien. med. Woch.*, 1892, p. 17.
(2) Argutinsky, *Pfluger's Arch.*, XLVI.
(3) Cramer, *Arch. f. Hygiene*, X.
(4) Capranica, *Maly's*, XII, p. 190.

La sortie des produits de la putréfaction intestinale se fait-elle aussi par la peau?

On sait que les enfants atteints d'auto-intoxication intestinale transpirent énormément, surtout la nuit pendant leur sommeil.

On sait que l'auto-intoxication s'accompagne très souvent d'éruptions prurigineuses ou acnéiformes.

Les auto-intoxiqués éliminent-ils les entérotoxines de cette manière? Il est difficile de répondre.

Kast (1) a démontré dans la sueur la présence de sulfo-éthers, de phénols, de scatol et d'oxyacides aromatiques, et il a trouvé que le coefficient de Baumann de la sueur était de 12, soit exactement le même que celui de l'urine du même individu.

Kizio et Amann ont trouvé les indols dans la sueur. Il est vrai d'ajouter que ces corps aromatiques ne s'y trouvent jamais en quantité considérable.

L'ingestion de substances aromatiques augmente notablement leur excrétion par la sueur, comme elle l'augmente dans l'urine, mais pas dans la même mesure, car elle est beaucoup plus forte dans l'urine.

Nous en arrivons donc à la conclusion que la peau élimine les substances aromatiques, comme l'urine, mais à un degré infiniment moindre.

Il n'est donc pas impossible que les entérotoxines suivent le même chemin et que les éruptions cutanées de l'auto-intoxication en soient la conséquence.

Dans certains cas, dus peut-être à une idiosyncrasie spéciale, la sueur paraît pouvoir suppléer à l'urine. Nous voulons parler de l'*indicanhydrose.*

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de cette curieuse affection dans lesquels les malades avaient une transpiration bleue colorant leur chemise sous les bras de taches caractéristiques.

(1) Kast, *Zeits. f. phys. Ch.*, XI, p. 501.

L'analyse chimique, faite par le Dr Amann, a démontré la présence de l'indigo dans la sueur et dans l'urine un fort excès de substances aromatiques :

Phénols	0,065	Scatols	0,020
Indols	0,060	Oxyacides	0,070

chiffres trois fois plus élevés que la normale.

Amann a publié en outre trois cas d'indicanhydrose (1), dont un nous est commun.

LES REINS.

Le rein est, comme nous l'avons vu, l'émonctoire principal des corps aromatiques.

C'est par l'urine que s'éliminent la presque totalité des substances provenant de la putréfaction intestinale qui ont pénétré dans le sang et qui seules, par conséquent, ont pu agir sur l'organisme.

Ce sont : 1° *Les corps aromatiques :* indoxyles, scatoxyles, phénols combinés avec l'acide sulfurique et en plus petite proportion avec l'acide glucuronique, qui s'éliminent sous forme d'acides sulfo et glucuroconjugués ;

2° *Les oxyacides aromatiques*, qui s'éliminent en nature pour la plus grande partie, en partie minime comme sulfoéthers ;

3° *Les leucomaïnes et les enterotoxines.*

Toute insuffisance rénale peut donc amener une rétention des différents produits de la putréfaction albumineuse, avec l'auto-intoxication, qui en est la conséquence.

LES SELLES.

Les selles contiennent les résidus alimentaires qui n'ont pas été digérés, et qui tous sont plus ou moins attaqués par la putréfaction et la fermentation microbienne.

(1) Amann, *Journ. suisse de Chimie*, 1902, p. 22.

Ce sont les fibres musculaires, les grumeaux de caséine, les grains d'amidon, les gouttes de graisse.

On y trouve de la cellulose, de la corne, substances qui résistent à la digestion.

On y trouve du mucus, des glaires, des cellules de la muqueuse, des produits de sécrétion des glandes intestinales.

La plupart de ces corps étant de nature azotée ont subi l'influence des microbes protéolytiques et sont en pleine putréfaction.

Enfin on y trouve les produits de cette putréfaction azotée, des acides gras volatiles, des corps aromatiques (indols, scatols, phénols, oxyacides), des leucomaïnes et ptomaïnes.

Ces substances se trouvent souvent dans les selles, souvent en proportion considérable, beaucoup plus grande que dans l'urine.

Cela tient, d'une part, à l'élimination de ces substances par les selles; d'autre part, aux transformations qu'elles subissent dans la muqueuse digestive, le foie et les glandes antitoxiques et à la fixation d'une partie de ces substances dans le foie.

Il n'y a donc aucune relation, — il est bon d'y insister, — *entre la proportion des substances aromatiques de l'intestin et la proportion de ces mêmes substances dans l'urine.*

En effet, on trouve parfois des selles putrides infectes, contenant des produits de la putréfaction en forte proportion, et cependant l'urine n'en élimine que peu.

Il n'est pas exceptionnel, d'un autre côté, de voir des selles presque normales en apparence donner lieu quand même à une auto-intoxication grâce à l'insuffisance des organes antitoxiques.

Nous pouvons donc affirmer qu'il n'y a aucune relation entre le degré de putréfaction des selles et le degré de l'auto-intoxication et qu'il est impossible de conclure de l'un à l'autre.

Car n'oublions pas que ce ne sont pas les entérotoxines

des selles qui agissent sur l'organisme, mais bien seulement celles qui ont circulé dans le sang, et ce sont celles-là qui s'éliminent par l'urine.

IV. — RÉSUMÉ.

LA PUTRÉFACTION DES SUBSTANCES PROTÉÏQUES DANS L'INTESTIN DÉPEND :

1° **De la nourriture.** — *L'abondance des repas, leur fréquence :* Trop abondants, trop fréquents, ils forment des résidus indigérés qui deviennent la proie des microbes de la putréfaction ;

Leur composition : Trop de substances azotées (viande, œufs) augmentent la putréfaction.

Beaucoup de farineux la diminuent ;

La quantité de liquide augmente la putréfaction.

2° **De la flore intestinale.** — Les parasites et les microbes anaérobies protéolytes en forte proportion augmentent la putréfaction.

3° **Du pouvoir de résorption de la muqueuse.** — Lorsque ce pouvoir est diminué par la stase, la putréfaction augmente ;

Lorsqu'il est diminué par l'inflammation et l'atrophie de la muqueuse, la putréfaction augmente ;

Lorsqu'il est diminué par le liquide ingéré, la putréfaction augmente.

4° **De la fréquence et de la nature des selles.** — Les selles éliminent la plus grande partie des matières toxiques par les diarrhées.

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE DÉPEND :

1° **Du degré de la putréfaction intestinale ;**

2° **De l'intégrité ou de l'insuffisance des organes antitoxiques.**

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Les progrès de la pathologie expérimentale, les méthodes nouvelles d'expérimentation ont permis, ces dernières années, de faire rentrer l'hypothèse de l'auto-intoxication intestinale dans le cadre de la pathologie expérimentale.

Grâce aux recherches modernes que nous avons résumées dans le chapitre précédent, nous savons que, même à l'état normal, le tube digestif renferme d'innombrables poisons, dont la présence est absolument constante.

Grâce à l'expérimentation poursuivie pendant plusieurs années consécutives avec l'aide de ces poisons intestinaux, plusieurs auteurs sont parvenus à produire non seulement des troubles fonctionnels qui se rapprochent complètement de ceux que nous décrirons chez les malades, mais encore à déterminer des lésions anatomiques qui sont absolument semblables à celles qui ont été observées dans les organes des auto-intoxiqués.

Ainsi se trouve démontrée la théorie de l'auto-intoxication intestinale, qui sort actuellement du domaine de l'hypothèse pour entrer dans le domaine des faits prouvés et démontrés par l'expérience scientifique rigoureuse.

Or, par leur nombre et par leur variété, ces observations étendent singulièrement le domaine des auto-intoxications intestinales, et elles confèrent aux poisons d'origine digestive une importance de plus en plus considérable.

C'est tout spécialement au professeur Charrin (de Paris) et à ses élèves que nous devons ces études expérimentales;

aussi est-ce surtout à ses travaux que nous allons recourir. Nous les résumerons en faisant de très larges emprunts à un article (1) dû à la plume du professeur Charrin lui-même et au Dr Le Play, son élève, article que nous voudrions pouvoir citer tout entier.

Charrin fait avant tout remarquer que la précision des résultats qu'il a obtenus aussi bien que leur frappante analogie avec les faits de la clinique semblent être dues pour une large part à la méthode qu'il a employée et à la technique qu'il a suivie, qui diffèrent complètement de celles de ses devanciers.

La plupart des expérimentateurs, en effet, se sont servis, pour isoler les poisons de l'intestin, ou bien de la chaleur et de la filtration, moyens qui détruisent ou retiennent un bon nombre de composés toxiques soumis à l'examen, ou bien d'extraits faits avec l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme ou le sulfure de carbone, qui séparent bien les poisons solubles, mais qui, par contre, laissent de côté les plus importants, qui sont les insolubles.

Ces recherches péchaient donc par la base, et les résultats obtenus ne pouvaient être qu'incomplets.

Charrin, au contraire, recueille le contenu intestinal chez des nouveau-nés sains ou malades, en respectant la muqueuse; il stérilise ce contenu dilué dans trois ou quatre fois son volume d'eau physiologique par de patientes tyndallisations à des températures relativement basses.

Il peut obtenir de cette manière, à l'état stérile, toutes les substances chimiques pathogènes de l'intestin sans aucune modification moléculaire et prêtes à servir à l'expérimentation.

Charrin injecte ces substances, tantôt à doses massives ou simplement fortes, soit dans les veines, soit sous la peau,

(1) Charrin, Le rôle pathologique des poisons de l'intestin (*Semaine médicale*, 23 novembre 1904).

et provoque ainsi des accidents rapides ou subaigus.

Tantôt cherchant à imiter ce qui se passe dans l'organisme, il introduit les liquides par doses fractionnées, tous les quatre ou cinq jours.

Tantôt enfin, au lieu de déposer ces liquides toxiques dans le sang ou le tissu sous-cutané, il pratique des occlusions absolues ou des rétrécissements du cæcum réalisant ainsi chez l'animal certaines manifestations aiguës ou chroniques, observées en clinique et dans les mêmes conditions.

Suivant la durée de la survie, allant de quelques instants à plusieurs semaines, les altérations ont offert des variations. Or ces variations dans le degré de la lésion, dit Charrin, « ont complété les indéniables analogies de nos résultats « avec les faits de la pathologie humaine ».

Voici, du reste, le résumé des recherches de Charrin et de ses élèves.

« D'origine externe ou interne, cellulaire ou microbienne, les poisons contenus dans le conduit alimentaire présentent eux-mêmes une multiplicité considérable. On sait que dans ce conduit se rencontrent une infinité de substances actives : mucus, diastases, albumoses, alcaloïdes, toxines, corps aromatiques; composés biliaires, soufrés et ammoniacaux, amides, amines, matières putrides, acides, bases, sels, pigments, hydrogène sulfuré, gaz, etc.

« Parmi ces substances, il en est de stables, de solubles dans l'alcool; d'autres sont volatiles ou insolubles ; ces éléments insolubles se révèlent les plus nuisibles.

« Fait important, à la sortie de l'intestin, on trouve sensiblement autant de matériaux toxiques chez les sujets sains que chez les malades atteints de gastro-entérite chronique. »

Cependant, particulièrement si le processus est aigu, Charrin admet avec Hawthorn la possibilité d'une augmentation de cette toxicité dans l'intestin malade; on pourrait, il est vrai, ajouter que les érosions du revêtement interne,

en facilitant le passage dans le sang, causent une diminution dans les proportions des principes morbifiques s'échappant par le rectum.

Ainsi, tant à l'état physiologique que dans les conditions pathologiques, au sein du tube digestif, existent des poisons capables de déterminer une foule de lésions et de troubles fonctionnels que nous allons examiner.

I. — LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS.

Examinons maintenant les modifications et les lésions produites par les poisons intestinaux dans les liquides, les tissus et les organes de l'animal.

SANG.

Par exception, l'analyse y décèle de la lipémie, de l'acétonémie, de la lacticémie, de l'oxalémie, etc.

De plus son alcalinité tantôt diminue, tantôt augmente. Ces oscillations, d'ailleurs minimes, tiennent à ce que, dans le premier cas, les acides tendent eux-mêmes à dominer; dans le second, leur effort a eu pour résultat de transformer certains phosphates tribasiques insolubles en éléments bibasiques et monobasiques, solubles au milieu des liquides organiques.

Mais les modifications principales se produisent sur l'hémoglobine et le fer, qui diminuent, et sur les hématies, dont le nombre décroît rapidement.

Nul n'ignore en clinique les relations indéniables existant entre certaines anémies et les processus intestinaux. Dans la *chlorose* même, qui, d'ailleurs, comporte une pathogénie complexe, on a invoqué l'intervention des produits retenus par une constipation opiniâtre.

Enfin Einhorn, Block et Faber ont rattaché une des formes

pernicieuses de l'anémie tant à l'achylie gastrique qu'à l'atrophie de la muqueuse de l'iléon, deux lésions également favorables à l'élaboration des fermentations putrides du canal digestif.

Du reste, parmi les poisons de ce canal, figurent des corps définis, spécialement les ammoniaques composées et l'hydrogène sulfuré, qui sont capables de détériorer la crase sanguine. D'un autre côté, à l'aide des sécrétions du colibacille, Charleton et Benedetti ont pu produire du *purpura hémorragique*.

FOIE.

Dans la réalisation des phénomènes morbides, continue Charrin, la simplicité est chose rare. Si l'on se rend compte des changements que les toxines intestinales impriment au foie, on peut à la rigueur, pour éclairer la genèse des altérations hématiques que nous venons de signaler, incriminer aussi la participation du foie.

La physiologie pathologique nous apprend, en effet, que, en dehors des fonctions d'hématopoièse active de la vie fœtale, la glande hépatique facilite encore les épanchements hors des capillaires en agissant sur la *fibrine*, le *fer*, les *matières minérales*, la *coagulation*.

En outre, grâce à la bile, le foie modifie les globules rouges, la vitesse et la pression du contenu des vaisseaux.

On le voit, le foie malade agit de plusieurs manières sur la composition du sang.

Or, à la suite des obstructions partielles de l'intestin ou chez les sujets qui ont reçu des substances puisées dans le canal alimentaire, on note dans le foie des lésions, des hémorragies et diverses autres modifications. Par zones, les trabécules sont disloquées, les cellules dégénérées et la réduction de la chromatine en poussière semble indéniable. En revanche, la sclérose est à peine marquée, peut-être

en raison de la durée relativement brève des processus.

En tout cas, qu'on les obtienne après avoir pratiqué une occlusion de l'iléon ou des injections aux animaux, les résultats, analogues à ceux de Lewin, prouvent que, vis-à-vis de la glande hépatique, les attributs pathogènes de ces produits intestinaux sont très accentués.

Malheur à la glande biliaire qui ne bénéficie pas de la salutaire protection d'une muqueuse digestive intacte! Dans son sein, comme Charrin l'a reconnu avec Cooffi, s'entassent des poisons propres à accroître notablement la toxicité de son parenchyme et à le détériorer.

RATE.

Chez les animaux injectés, la rate présente une série d'anomalies : ses corpuscules de Malpighi sont altérés; la chromatophilie est diminuée; l'évolution des lymphocytes paraît incomplète et, par leur réduction, les macrophages laissent soupçonner le manque d'activité des défenses de l'économie.

Là encore, dans ces multiples constatations, se manifeste la complexité des actes morbides. Si, en effet, ces composés nuisibles puisés dans le tube gastro-intestinal agissent sur le sang, le parenchyme hépatique et le tissu splénique; par contre-coup ce parenchyme et ces tissus s'actionnent réciproquement.

Des expériences de Charrin, poursuivies avec Moussu, placent en lumière cette action du second sur le premier. Après avoir pratiqué une fistule vésiculaire, lié le cholédoque et mesuré la teneur de la bile en pigments, il suffit d'enlever la rate pour enregistrer, dans la majorité des cas, un rapide abaissement dans les proportions de ces pigments.

Différentes données permettent, d'ailleurs, d'élucider le mécanisme de cette modification.

D'une part, lorsque, à l'aide de poisons déterminés, ainsi que l'a fait Jaweinn, ou par l'introduction de sang dans le péritoine, on libère une certaine quantité d'hémoglobine, on voit augmenter les matières colorantes de la bile.

D'autre part, avec Portier, Pétrone, Korschum et Morgenroth, on reconnaît qu'au sein de la boue splénique le phénomène hémolytique est assez actif. S'il s'exagère, l'hémosidérine peut s'accumuler dans la glande biliaire.

Aussi paraît-il possible de soutenir, comme Bleichrœder et Meunier, que des débris globulaires, ferriques ou chromogènes, engendrent des cirrhoses du foie.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

Les lésions de l'appareil circulatoire, attribuables à la mise en jeu des poisons formés dans le canal digestif, ne se limitent pas au liquide sanguin. Quelquefois les vaisseaux s'indurent et leur membrane interne s'altère; Bittorf a signalé des détériorations des sigmoïdes de l'aorte.

Moins rarement le myocarde s'épaissit; cet épaississement, qui peut frapper les deux cœurs, se localise de préférence au ventricule gauche. Le plus communément, les fibres musculaires conservent en partie leur striation, mais habituellement leurs dimensions dépassent la normale; le sarcoplasma se montre abondant; le noyau est réduit et la cariokinèse sensiblement nulle.

La dégénérescence se rencontre moins exceptionnellement que la véritable inflammation, et des extravasations sanguines s'aperçoivent dans le tissu interfasciculaire.

La portée de ces recherches expérimentales s'accroît singulièrement, en raison de leur concordance avec les données de la clinique.

En effet, chez les athrepsiques, fils de mères infectées ou

intoxiquées, il n'est pas inouï d'observer des hypertrophies myocardiques. Ces hypertrophies semblent indépendantes et de l'état des reins et des conditions de l'hydraulique circulatoire.

Avec Courtade et Guyon, Charrin constate que si, pendant trente à cinquante minutes, on injecte dans les veines d'un chien curarisé une dilution de composés intestinaux, les variations de pression sont insignifiantes.

Ces résultats mettent hors de cause une pathogénie mécanique, et la durée du processus exclut toute influence réflexe; aussi est-on conduit à invoquer l'action des principes toxiques eux-mêmes.

Quoi qu'il en soit, chez les rejetons porteurs de gastro-entérites, ces lésions ont une fréquence considérable, inconnue dans l'histoire cardiaque de l'adulte.

Si, en dépit de ces gastro-entérites, ces nouveau-nés résistent, ils sont susceptibles de présenter un jour des accidents hémo-vasculaires dérivés de ces anomalies demeurées absolument latentes.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Les notions acquises permettent de comprendre que de son côté, directement ou non, la petite circulation doit subir l'influence des produits intestinaux.

Chez l'homme, chez le nouveau-né, à la suite d'une occlusion intestinale, de fermentations digestives excessives, ou simplement d'une constipation opiniâtre, on observe des congestions du poumon, des bronchopneumonies, dont quelquefois le germe dérive de l'intestin.

Chez les animaux, l'introduction de ces poisons du tube digestif détermine des modifications dans le parenchyme pulmonaire se bornant habituellement à une hyperémie plus ou moins prononcée.

Pour expliquer ces désordres, séduits par les récentes données des auto-intoxications, des auteurs ont cru devoir mettre uniquement en cause des actions dues à des substances stables ou volatiles, provenant du tube digestif.

Assurément, du contenu de l'iléon, on extrait des corps aptes à influencer les vaso-moteurs. Du liquide emprisonné dans un sac herniaire, Grossmann a retiré une base voisine de la muscarine, qui, injectée dans les vaisseaux, provoque dans le poumon de rapides stases sanguines.

Tout indéniable que soit le mécanisme toxique, l'ancienne pathogénie, basée sur des interventions nerveuses, n'en subsiste pas moins.

Si, en effet, conformément aux essais de Arloing, Morel, François Franck, on irrite la muqueuse gastrique d'un animal, on note, dans le réseau pulmonaire, des élévations de pressions, et les sections successives du vague et du sympathique mettent en évidence ces voies centripètes et centrifuges suivies par ce réflexe. Ce sont ces élévations de pression qui provoquent ces insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles, signalées par Potain et Teissier au cours d'une série d'affections abdominales.

SYSTÈME NERVEUX.

Siège des névrites auto-toxiques ou ptomaïniques étudiées par Kouchev (1) dans leurs conséquences paralytiques, les nerfs périphériques ne sont pas les uniques parties du système nerveux impressionnées par les poisons intestinaux.

Les centres ne sont nullement indemnes. A coup sûr, la durée relativement courte de la maladie des animaux n'a ordinairement pas permis aux dégénérescences médullaires systématiques ou autres d'évoluer.

(1) Kouchev, *Semaine médicale*, 1904, p. 327.

En revanche, Charrin a découvert des congestions méningo-spinales et surtout de fréquentes hémorragies méningées ou encéphaliques. Ces mêmes lésions se rencontrent chez les enfants provenant de mères tuberculeuses, alcooliques, anémiques, etc., qui sont eux-mêmes atteints de gastro-entérite.

D'ailleurs, depuis longtemps, entre des affections du névraxe et les fermentations du conduit alimentaire, on a établi de nombreuses relations.

En effet, Féré a noté les effets déprimants de certaines digestions, et Sœlber, Pron et Mendel ont rattaché à l'intervention de ces produits des vertiges et des troubles psychiques variés; ces opinions sont à rapprocher de la pratique des aliénistes, qui, en usant de purgatifs, obtiennent de passagères améliorations.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE.

L'influence de l'auto-intoxication sur les glandes à sécrétion interne n'est pas moins considérable.

Moelle osseuse. — En raison de son influence sur les solides et les liquides de l'économie, il est bon d'examiner la *moelle osseuse* des animaux intoxiqués par les substances retirées de l'intestin.

Siège d'hémorragies, elle présente une diminution dans les proportions de la graisse, des hématies nucléées, etc. Naturellement, la crase sanguine et les humeurs souffrent de l'état de cette moelle.

Il en est de même du *squelette*, qui subit, en outre, l'action directe ou indirecte de ces poisons du tube digestif. C'est ainsi que, avec Haushalter et Spillmann, Charrin y note des déformations variées.

De préférence au niveau des membres, l'examen radiographique révèle une plus grande transparence des

diaphyses ; de son côté, l'analyse chimique met en évidence un abaissement dans la teneur en principes minéraux.

En se complétant, ces résultats expliquent pourquoi ces os deviennent souvent fragiles.

Glandes à sécrétion interne. — Les produits du tube digestif injectés aux animaux agissent en outre sur les autres glandes à sécrétion interne : les *organes génitaux*, le *corps thyroïde*, les *glandes parathyroïdiennes* et les *capsules surrénales*.

Une étude histologique des ovaires, du corps thyroïde, des capsules surrénales met en lumière différentes détériorations.

La particularité la plus curieuse qu'offre peut-être l'examen de l'appareil utéro-ovarien a trait à l'absence d'évolution des follicules de Græfe ; cette anomalie compromet toute fécondation.

Dans les autres glandes, on note des signes de caryolyse, de dégénérescence parfois vacuolaire, exceptionnellement graisseuse.

A ce propos, il est intéressant de rappeler que, chez les athrepsiques, dont les plasmas renferment des poisons échappés à la diligence de la muqueuse digestive altérée, on enregistre des changements analogues.

Même, dans plus d'un cas, l'*extrait capsulaire* de ces athrepsiques, fils de mères intoxinées, ne provoque pas de hausses appréciables de pression, et leurs *principes thyroïdiens*, presque privés d'iode, sont impuissants à entraîner un sensible amaigrissement. Aussi bien que la forme, la fonction est modifiée.

MÉTABOLISME.

Toutes ces données s'accordent pour nous apprendre que les organes les plus aptes à régenter les mutations cellu-

laires intimes subissent l'action des matières intestinales.

Dès lors, il est facile de prévoir que, chez les animaux intoxiqués par ces matières, les humeurs, qui sont ce que les font ces mutations cellulaires, doivent présenter des défectuosités.

Croissance. — Dans une première série de travaux, Charrin a administré les éléments retirés de l'iléon à des animaux âgés de quatre à six semaines, vivant dans des conditions identiques à celles de témoins choisis parmi des lapins de la même portée.

Or, au bout de cinq à sept mois, tandis que le poids de ces témoins dépassait 1 400 grammes, celui des sujets traités oscillait aux environs de 420 grammes. La pénétration de ces composés d'origine intestinale s'accompagne donc de retard dans le développement.

Nanisme. — On enregistre même des *arrêts définitifs de la croissance*, un véritable *nanisme*.

A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de rappeler que Charrin et Gley, en imprégnant des générateurs mâles et surtout femelles de toxines bactériennes, ont obtenu des tares analogues chez leurs rejetons. L'expérimentation reproduit ainsi des insuffisances évolutives, qui, par les conditions de leur réalisation, rappellent les observations des cliniciens.

On sait, en effet, comme le signalait récemment Variot (1), que, parmi les affections des nouveau-nés, celles qui permettent au contenu de l'iléon de passer aisément dans les tissus, par exemple les gastro-entérites, s'accompagnent souvent d'atrophies pondérales.

Or, les animaux injectés avec des produits intestinaux offrent, comme nous l'avons vu, des altérations dans le corps thyroïde, les organes génitaux, les capsules surrénales et la

(1) Variot, *Semaine médicale*, 1904, p. 333.

moelle osseuse, organes qui tous exercent une influence sur l'équilibre du métabolisme ou de la circulation et actionnent la croissance, sans cependant que cette croissance soit leur œuvre exclusive.

Si, en effet, certains éléments anatomiques prennent au développement une part plus directe, on n'en est pas moins autorisé à considérer l'évolution progressive de l'économie comme résultant du fonctionnement de l'ensemble des cellules.

Or, les poisons extraits du tube digestif paraissent impressionner à peu près toutes les cellules de l'économie.

Dès lors, à l'exemple d'ouvriers qui, affaiblis par l'alcool ou un autre toxique, cessent de construire avec activité l'édifice qu'ils sont chargés d'élever, ces cellules empoisonnées n'élaborent plus que mollement la matière organique.

FIÈVRE.

Souvent, chez les animaux injectés, la température fléchit.

Et cependant Cardamatis constate que, dans le contenu de l'iléon, existent des éléments pyrétogènes.

Il est vrai que des variations dans les doses ou les portes d'entrée sont aptes à entraîner des fluctuations thermiques de sens contraire. Une petite quantité d'une toxine excite les cellules et partant provoque dans le métabolisme une activité génératrice de calorique en excès ; l'inverse a lieu quand une forte proportion, en déprimant les cellules, restreint l'élaboration de la matière.

Lorsque, sans modification de volume, on introduit cette toxine d'abord sous la peau, ensuite dans le péritoine ou le sang, à des élévations du thermomètre succèdent souvent, dans ces deux derniers cas, des abaissements. Ceci explique fort bien les grandes variations de température observées chez les auto-intoxiqués.

II. — ALTÉRATIONS SECONDAIRES.

On voit quelles séries d'anomalies engendrent les poisons intestinaux, et encore le mal ne se borne-t-il pas à leur action directe. Il convient en effet de compter avec le choc en retour, avec le retentissement secondaire des lésions réalisées et des troubles fonctionnels produits.

GLANDES ANTITOXIQUES.

Aux prises avec les poisons intestinaux, l'organisme met naturellement en jeu les défenses dont nous avons parlé, défenses qui vont elles-mêmes souffrir de ce surcroît considérable de travail.

Ce système défensif atténue, neutralise les substances nocives, et c'est sans doute à ces opérations successives poursuivies aux contacts de ces poisons qu'on doit les altérations si nettes que nous avons décrites dans les glandes antitoxiques, telles que le foie, les glandes thyroïde et parathyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse, etc.

ÉMONCTOIRES.

Enfin, pour se protéger, l'économie n'a garde de négliger les ressources de l'élimination.

Rein. — Dans les intoxications intestinales aiguës, un accroissement de la toxicité urinaire signifie que des substances nuisibles s'échappent par l'émonctoire rénal.

Irrités par ce passage, les reins deviennent mous et pâles; les capsules glomérulaires desquament, les épithéliums des tubuli paraissent irréguliers et granuleux; le filtre et la glande sont intéressés : la néphrite est créée.

Urines. — Charrin a pu observer de l'indicanurie, de l'albuminurie, de la cylindrurie.

Les urines peuvent contenir de l'hémoglobine.

Les matières extractives sont relativement abondantes ; le rapport de l'azote uréique à l'azote total est défectueux. Le point cryoscopique tend à s'éloigner de 0.

Bien faites pour expliquer les relations des tares digestives et des retards de la nutrition, ces constatations permettent de prévoir une augmentation de la toxicité urinaire, que l'expérience vérifie.

Quant aux chlorures, leurs proportions fléchissent. Suivant, du reste, leur rétention ou leur élimination, ces corps jouent le rôle d'une pompe tantôt aspirante, tantôt refoulante.

Toutefois exacte à certains points de vue, cette comparaison n'en est pas moins boiteuse, car, loin de se montrer dialyseurs inertes, les membranes traversées par ces flux osmotiques interviennent par leur propre vitalité : l'eau qu'entraînent ces matières minérales contient en dissolution une foule de principes qui s'éliminent sous l'influence du courant qu'elles provoquent.

Peau. — Quelques-unes de ces substances d'origine digestive, les acides gras, les sels, l'urée, sortent par la peau, qui, chez les animaux de Charrin, était sèche, recouverte de poils ternes, mal peignés.

Les poussées d'érythème, d'urticaire, d'eczéma au cours du botulisme mettent en évidence les rapports fonctionnels entre la peau et la muqueuse intestinale.

En traversant le derme et les glandes, ces principes, anormaux par leurs qualités et leur quantité, créent des lieux de moindre résistance promptement envahis par les parasites du revêtement externe.

Au dire de Calsé, impressionnés par ces principes, les nerfs cutanés engendrent des œdèmes vaso-moteurs.

Muqueuse respiratoire. — Les produits volatils du contenu du tube digestif prennent en partie la voie broncho-pulmonaire.

Des physiologistes admettent qu'à l'état normal, en dehors de l'acide carbonique, aucun élément toxique ne s'élimine par cette voie. Tel n'est pas l'avis de Brown-Séquard et de d'Arsonval ; telle n'était pas l'opinion de Schiff, qui démontrait la sortie de l'ammoniaque et de l'acétone par la respiration normale.

En tout cas, dans le domaine de la pathologie, des substances sortent par les bronches, ainsi que le démontrent l'observation de diabétiques comateux et le fait prouvé par Charrin, que l'eau de condensation des gaz expirés par les tuberculeux est pyrétogène.

Muqueuse intestinale. — Une loi que l'on pourrait appeler, dit Charrin, loi d'auto-fonction, veut que des matières issues du jeu d'un organe déterminé actionnent son fonctionnement : l'urine est diurétique ; l'extrait du suc thyroïde active ses échanges ; la salive, le suc gastrique, le suc intestinal donnent des résultats analogues.

Dès lors, chez les animaux recevant le contenu intestinal *sous la peau*, il n'est pas surprenant d'observer, dans l'épaisseur de la muqueuse du tube digestif, une hyperémie manifeste, des débuts de cariolyse nucléaire et un travail de sécrétion exagéré.

L'intestin s'associe donc, en tant qu'appareil éliminateur ou antitoxique, à la lutte contre les matériaux morbides qu'il renferme.

Ceci nous explique les crises gastriques et intestinales que l'on observe si souvent dans l'auto-intoxication gastro-intestinale humaine.

Tel est en résumé le beau travail de Charrin et de ses élèves sur l'auto-intoxication expérimentale, admirable travail qui a élucidé bien des points encore obscurs de la symptomatologie de l'auto-intoxication.

CAUSES

DE

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

Pour Bouchard, la cause unique ou en tout cas prépondérante de l'auto-intoxication intestinale était la dilatation de l'estomac.

Nous savons actuellement combien variable est la signification de ce syndrome et combien peu importante est cette cause dans l'étiologie de l'auto-intoxication intestinale.

Il n'existe, en effet, pas seulement une cause, mais de très nombreuses causes d'auto-intoxication digestive.

Nous pouvons les diviser en deux grands groupes :

A. Les causes qui conduisent a un excès de formation des poisons intestinaux ou entérotoxines ;

B. Les causes qui produisent une diminution dans la destruction des entérotoxines.

CAUSES CONDUISANT A UN EXCÈS DE FORMATION DES ENTÉROTOXINES.

Dans ce premier groupe, nous aurons à envisager une série de fautes d'hygiène, de troubles fonctionnels, de lésions, d'anomalies, de maladies, qui tous augmentent et favorisent par des processus variables les putréfactions azotées dans le gros intestin.

Toutes ces causes si nombreuses, et si variées, développent la vitalité des microbes intestinaux, augmentent leurs produits toxiques et favorisent l'auto-intoxication.

Cette forme d'auto-intoxication est donc d'origine microbienne :

C'est l'auto-intoxication gastro-intestinale microbienne.

CAUSES PRODUISANT UNE DIMINUTION DANS LA DESTRUCTION DES ENTÉROTOXINES.

Dans ce second groupe, nous placerons tous les troubles fonctionnels, toutes les lésions et toutes les maladies localisés sur les organes qui protègent le corps humain contre l'intestin.

Toutes ces causes, qui peuvent être groupées sous le terme d'*insuffisance d'un des organes anti-toxiques*, diminuent, atténuent ou empêchent la modification ou la destruction des poisons microbiens qui se forment dans l'intestin.

Cette forme d'auto-intoxication est donc d'origine organique :

C'est l'auto-intoxication gastro-intestinale organique.

I. — CAUSES AUGMENTANT LA PRODUCTION DES POISONS INTESTINAUX.

DYSPEPSIE.

Parmi les nombreuses causes qui rentrent dans cette catégorie, une des plus importantes est la dyspepsie.

La dyspepsie est une maladie causée par une disproportion entre les aliments et les sucs digestifs.

Que les aliments soient donnés en trop grande quantité ou qu'ils soient mal choisis, et nous allons avoir, même avec un pouvoir digestif normal, un résidu alimentaire qui va

devenir la proie des microbes et qui va donner lieu à une production exagérée d'entérotoxines.

Nous aurons dans ce cas le groupe des dyspepsies alimentaires.

Mais, même avec une alimentation rationnellement mesurée et choisie, il peut y avoir dyspepsie et auto-intoxication si les sucs digestifs sont insuffisants.

Nous aurons dans ce cas le groupe des dyspepsies organiques.

Enfin nous pouvons avoir à la fois une insuffisance des sucs digestifs et une alimentation vicieuse.

Nous aurons alors le groupe des dyspepsies mixtes, qui plus facilement et plus vite que les deux autres conduisent l'organisme à l'auto-intoxication digestive.

Nous ne voulons pas traiter ici cette question en détail, nous réservant d'y revenir plus à fond dans le travail que nous préparons sur les dyspepsies de l'enfant.

A. — DYSPEPSIE ALIMENTAIRE.

L'aliment peut être judicieusement choisi, c'est-à-dire proportionné aux sucs digestifs de la personne qui doit le digérer; mais il peut être donné en trop grande quantité : c'est la *dyspepsie alimentaire quantitative.*

Ou bien la ration alimentaire est normale, mais son choix laisse à désirer et ne correspond pas aux capacités digestives du sujet : c'est la *dyspepsie alimentaire qualitative.*

DYSPEPSIE ALIMENTAIRE QUANTITATIVE. — Cette dyspepsie, comme les autres, se produit aussi bien dans l'intestin que dans l'estomac.

Pour beaucoup d'auteurs, la moitié au moins des cas de dyspepsie seraient d'origine intestinale. Cette proportion n'a, selon nous, rien d'exagéré, et l'observation attentive des dyspeptiques en fournit aisément la démonstration.

Dans bien des cas, du reste, et chez l'enfant surtout, il est bien difficile de séparer cliniquement la dyspepsie gastrique de la dyspepsie intestinale.

Repas trop fréquents et trop copieux. — On voit parfois des nourrissons au sein ou nourris uniquement avec du lait stérilisé présenter des symptômes d'intoxication : pâleur et diminution de poids, qui précèdent souvent de plusieurs jours les troubles digestifs et qui ne peuvent s'expliquer par conséquent que par de l'auto-intoxication.

Or, pour peu qu'on examine la chose de plus près, on s'aperçoit que l'enfant est suralimenté soit parce qu'il mange trop à chaque repas, soit parce qu'il mange trop souvent, deux causes puissantes de suralimentation.

Les repas trop fréquents, les repas trop copieux ont le même résultat : celui de provoquer une dyspepsie; une partie du lait n'est pas digérée, ou l'est vicieusement et devient la proie des microbes.

Il en est de même chez les enfants plus âgés, qui sont suralimentés par une nourriture variée, mais beaucoup trop abondante; là encore le résidu indigéré devient la proie des microbes et conduit aux mêmes résultats : à l'auto-intoxication.

Repas trop riches.— Toute personne, enfant ou adulte qui, pour une raison ou pour une autre, abusera de l'alimentation azotée (excès de viandes ou d'œufs) finira par une dyspepsie avec auto-intoxication.

Nous pouvons ranger dans cette catégorie bien des cas d'enfants faibles, d'anémiques, d'adolescents souffreteux, d'adultes convalescents, que l'on avait crû pouvoir remonter avec une cure de viande crue, par des viandes saignantes, des bifteks russes, etc., cure qui a été interrompue bientôt par des signes évidents d'auto-intoxication intestinale.

Dans ce cadre, nous pouvons ranger un nombre beaucoup trop considérable de tuberculeux, qui avaient été soumis

dans différents sanatoria à une suralimentation azotée (douze à quinze œufs par jour, viande en grand excès), peu compatible avec l'état de dyspepsie organique inhérente à leur intoxination tuberculeuse, et qui ont été obligés d'interrompre leur suralimentation devant des signes indéniables d'auto-intoxication.

L'abus de la viande et des œufs, qui s'observe chez certains peuples et dans certaines villes, surtout lorsque cet abus n'est pas tempéré par une alimentation riche en farineux (pâtes alimentaires), conduit à une disproportion entre la quantité d'azote ingérée et la quantité d'azote digérée et assimilée.

Il en résulte un résidu azoté indigéré dans l'intestin qui forme un bouillon de culture alcalin très favorable aux microbes anaérobies de la putréfaction.

Aussi la dyspepsie quantitative azotée favorise-t-elle puissamment la putréfaction intestinale et conduit-elle d'abord à l'auto-intoxication digestive et ensuite, pour peu que la défense de la muqueuse du gros intestin soit en défaut (arthritisme), aux entérites glaireuse et membraneuse et aux appendicites, qui, comme nous le verrons, exagèrent et multiplient encore les causes de l'auto-intoxication.

LES REPAS TROP ABONDANTS, LES REPAS TROP FRÉQUENTS, LES REPAS TROP RICHES EN AZOTE, CONDUISENT A L'AUTO-INTOXICATION DIGESTIVE.

DYSPEPSIE ALIMENTAIRE QUALITATIVE. — L'aliment peut être :

a) De qualité mal adaptée au pouvoir digestif ;

b) De qualité inférieure modifiant le pouvoir digestif.

Aliment mal adapté au pouvoir digestif. — Donner à un tube digestif une nourriture qui ne lui convient pas et qui ne peut être digérée qu'en partie conduit nécessairement à la dyspepsie qualitative et à l'auto-intoxication digestive.

Que l'on donne à un nouveau-né une nourrice avec un

lait adulte ; que l'on donne au nourrisson des farineux dans les premières semaines de sa vie ; que l'on gave un enfant de bouillon, de jus de viande ; que l'on donne à un adulte des mets lourds et irritants, on se trouve toujours en présence d'aliments non proportionnés au pouvoir digestif des sucs intestinaux, d'où dyspepsie et auto-intoxication.

Dans les deux premiers cas, il se produit, il est vrai, des fermentations de substances ternaires qui aboutissent à la formation de produits acides.

Dans les derniers, il se produira plutôt une putréfaction azotée, mais il n'en est pas moins vrai que, dans tous les cas, il y a auto-intoxication digestive.

Aliments de mauvaise qualité. — En premier lieu, l'aliment ingéré, sans être mauvais, peut contenir, grâce à sa constitution chimique, des toxines, des essences volatiles ou fixes, des substances irritantes qui, bien loin de favoriser la sécrétion normale des sucs digestifs, comme l'aliment normal, l'entravent tout en paralysant les défenses de la muqueuse intestinale.

En second lieu l'aliment, sans être altéré, peut n'être pas absolument frais et intact ; il peut être légèrement fermenté ou susceptible de fermenter trop facilement, et les produits de cette fermentation vont à la fois entraver la sécrétion et diminuer les défenses de l'intestin.

Dans ces deux cas, nous nous trouverons en présence d'un résidu alimentaire indigéré accompagné d'une putréfaction exagérée qui dépassera le pouvoir antitoxique normal du tube digestif et qui nous conduira à l'auto-intoxication intestinale.

Ainsi un lait provenant d'une nourrice dont l'état psychique est anormal (colère, coït exagéré), dont l'état physique laisse à désirer (alcool, misère, menstruation, grossesse), présente une composition chimique qui le rend moins digestible et plus fermentescible.

Un lait provenant de vaches nourries avec des *effeuilles* de vigne, avec du fourrage frais, avec des drêches, des tourteaux ; un lait contenant des acides, des toxines, a des propriétés nuisibles analogues.

Ce que nous venons de dire du lait s'applique à tous les autres aliments solides ou liquides qui n'ont pas été altérés au point de devenir des poisons alimentaires, mais qui sont suffisamment modifiés pour être facilement irritants ou fermentescibles et pour causer une auto-intoxication digestive.

Les fortes chaleurs de l'été, qui peuvent créer cet état de fermentescibilité des aliments, peuvent augmenter encore les fermentations dans le tube digestif lui-même et être une cause indirecte de l'auto-intoxication.

B. — DYSPEPSIE ORGANIQUE.

Même avec une alimentation normale, même avec des repas réguliers, ni trop abondants, ni trop riches; même avec des aliments hygiéniquement choisis comme qualité et comme provenance, il peut se produire une dyspepsie si la sécrétion des sucs digestifs est insuffisante.

Nous avons alors affaire à une dyspepsie organique.

L'insuffisance des sucs digestifs peut être congénitale. — Elle s'observe chez les prématurés, chez certains enfants dont les parents ont souffert eux-mêmes de troubles digestifs; chez les enfant dont les mères étaient intoxiquées ou intoxinées pendant la grossesse, etc.

L'insuffisance des sucs digestifs peut être acquise. — Elle s'observe dans l'intoxination aiguë, dans toutes les maladies fébriles et infectieuses; mais elle n'est ici que très passagère.

Elle s'observe surtout dans les intoxinations chroniques,

la syphilis, la malaria chronique et surtout la tuberculose.

On la voit dans toutes les cachexies, que celles-ci résultent d'une intoxication chronique ou d'une déminéralisation lente ; dans les anémies, le rachitisme, le myxœdème, le diabète, etc.

On l'observe dans certaines maladies nerveuses, tumeurs cérébrales, méningites, tabes, etc.

On la trouve dans les maladies du tube digestif lui-même, le catarrhe chronique de l'estomac, les rétrécissements spasmodiques ou organiques du pylore avec dilatation de l'estomac, etc.

On l'observe enfin dans les catarrhes chroniques de l'intestin et dans les entérites chroniques glaireuses et muco-membraneuses, etc., maladies que nous aurons l'occasion de retrouver plus loin, car elles conduisent aussi directement à l'auto-intoxication.

Dans tous ces cas, même avec une alimentation normale, on observe un résidu indigéré devenant la proie des microbes et conduisant à l'auto-intoxication.

STASE DU CONTENU DU TUBE DIGESTIF.

C'est certainement, parmi les causes secondaires, la plus importante de toutes.

C'est un fait général qui se retrouve dans toute notre économie que, partout où stagnent des matières fermentescibles et des microbes, il se produit des fermentations.

On l'observe dans la dilatation des bronches, dans le rein, dans la vessie, mais surtout dans le tube digestif.

Là, toutes les causes de putréfaction sont réunies.

On y trouve des matières extrêmement putrescibles, surtout dans le gros intestin, des microbes anaérobies protéolytiques, une réaction alcaline, de l'humidité et de la chaleur favorables à leur pullulation, tout en un mot y favorise

l'exagération des putréfactions et l'augmentation de la virulence microbienne.

Lorsque la stase vient encore exagérer ces conditions, lorsque surtout elle contribue à paralyser les défenses que l'organisme leur oppose, alors l'auto-intoxication se réalise et s'établit.

Il convient cependant d'ajouter que la stase seule ne suffit pas, comme le prouve la constipation atonique qui se produit dans les parties inférieures de l'intestin, car la sécheresse entre ici en jeu et empêche l'action microbienne.

Lorsque, au contraire, la constipation atonique se produit dans les parties supérieures de l'intestin, où la sécheresse du contenu intestinal ne peut se réaliser, les conditions favorables à l'infection sont créées, et l'auto-intoxication se produit.

EN RÉSUMÉ, TOUTE STASE DU CONTENU INTESTINAL RÉALISE LES CONDITIONS NÉCESSAIRES A LA PRODUCTION DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.

A. — STASE STOMACALE.

Tout estomac qui ne se vide pas favorise les fermentations anormales de son chyme.

Ce qu'il y a de plus grave dans la dilatation de l'estomac, ce n'est pas, comme l'enseignait Bouchard, le volume de l'estomac, qui n'est qu'un simple symptôme ; ce qui importe, c'est la cause de cette dilatation, c'est l'imperméabilité du pylore.

Dès que le pylore devient moins perméable, la circulation du chyme devient difficile : il stagne, il fermente, il se putréfie, et ses produits se mélangent au chyle et vont infecter le gros intestin. Aussi la stase pylorique est-elle très fréquemment accompagnée d'auto-intoxication digestive.

Tripier, Soupault, Foucaud, et surtout Jouaust, dans son excellente thèse, y insistent et avec raison, et nous pourrions confirmer leur dire par de nombreux exemples.

RÉTRÉCISSEMENTS DU PYLORE. — Qu'ils se produisent par une cicatrice d'ulcère rond ; par un carcinome du pylore ou de la portion prépylorique ; par une linite plastique, comme j'en ai observé un cas, ces rétrécissements du pylore s'accompagnent d'auto-intoxication avec entérite chronique, glaireuse ou muco-membraneuse, qui attire souvent toute l'attention du médecin au détriment de la cause première qui échappe.

SPASMES DU PYLORE. — Le spasme pylorique qui accompagne volontiers les ulcères prépyloriques (Soupault) ; le spasme du pylore d'origine nerveuse, lorsqu'il a duré suffisamment longtemps pour produire l'hypertrophie secondaire de la musculature du pylore et son rétrécissement ; le spasme du pylore de l'hyperchlorhydrie ; le spasme pylorique qui accompagne si souvent les ptoses gastriques :

Toutes ces causes créent la rétrodilatation gastrique, l'hypersécrétion acide, et, par stase, la fermentation du chyme, qui, après avoir duré suffisamment longtemps, provoque dans le gros intestin les phénomènes de putréfaction qui causent l'auto-intoxication.

Nous avons pu voir, comme Soupault (1) et d'autres, dans de très nombreux cas, le traitement stomacal ou dans les cas graves la gastro-entérostomie, en supprimant la stase stomacale, suffire pour guérir l'entérite chronique et l'auto-intoxication qu'elle provoquait.

B. — STASE DANS L'INTESTIN.

La stase intestinale produit par les mêmes causes les mêmes effets, mais cela d'une manière plus fréquente et plus intense.

ENTÉROPTOSE OU MALADIE DE GLÉNARD. — Cette maladie joue ici un rôle prépondérant.

(1) Soupault, Hartmann, Linossier, etc., *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1906.

L'éminent médecin de Vichy a-t-il raison de considérer l'entéroptose comme primitive et la putréfaction comme secondaire, ou devons-nous, comme Lyon, Langenhagen, etc., envisager la ptose abdominale comme une conséquence de l'entérite ?

Nous ne pouvons pas suivre les différents auteurs qui ont discuté cette question, ni citer toutes les raisons que Glénard, dans ses travaux, Monteuuis, dans son intéressant volume sur *les Déséquilibrés du ventre* (1), ont avancées pour défendre leur opinion.

Je suis persuadé, pour ma part, que Glénard a raison, et que la ptose abdominale est primitive et qu'elle peut causer de l'auto-intoxication intestinale, grâce à l'augmentation de putréfaction intestinale, qu'elle amène; mais j'estime qu'il a trop généralisé, en l'envisageant sinon comme cause unique, du moins comme cause principale de cette maladie.

L'entéroptose est primitive, car elle existe très souvent chez l'enfant et même chez le nourrisson ; les dyspeptiques chroniques, les gros ventres flasques de Marfan, sont des éventrés, des distendus, des relâchés ; leur sangle musculaire est absolument détruite.

On peut facilement chez eux, dans la deuxième enfance, suivre pas à pas, cliniquement et dans les autopsies, la chute de l'estomac, de l'intestin et même quelquefois du rein, et cependant leur muqueuse intestinale reste absolument intacte.

Sans doute, un bon nombre de ces enfants échappent aux conséquences de ce déséquilibre abdominal, et c'est là où nous différons avec Glénard, *parce qu'ils sont gros et gras*, et que le coussin de graisse dont ils sont munis empêche la ptose de produire tous ses effets.

Mais, pour peu qu'ils arrivent plus tard à maigrir, soit par une cause accidentelle, soit sous l'influence d'une tuber-

(1) Monteuuis, *Les déséquilibrés du ventre*, Paris.

culose, d'une grippe ou d'une autre maladie, soit sous l'influence d'une grossesse qui augmente encore le relâchement du ventre, alors la dislocation des organes manifestera son influence, et les conditions de l'auto-intoxication seront créées.

Alors la position vicieuse de l'intestin en *guirlande transverse*, ses coudures et notamment la coudure exagérée des angles coliques provoquent une coprostase. Celle-ci, réalisant toutes les conditions nécessaires à l'augmentation des putréfactions intestinales, déterminera avec une grande facilité l'auto-intoxication intestinale, l'infection de la muqueuse et l'entérocolite consécutive.

Une entérite primitive ne peut-elle pas amener, grâce à l'amaigrissement et au relâchement des organes, une entéroptose secondaire avec auto-intoxication consécutive? C'est très probable, mais je ne l'ai pas encore constaté.

CONSTIPATION. — La constipation, qui représente la stase intestinale par excellence, suffit pour produire des phénomènes de putréfaction; mais ils sont peu intenses dans le rectum, à cause de la sécheresse des matières; peu intenses dans la constipation spasmodique, à cause de la diminution du nombre des bactéries.

Mais, à mesure que la stase se produit dans une partie plus élevée de l'intestin, les phénomènes de putréfaction augmentent et l'auto-intoxication devient plus manifeste.

C'est pour ces raisons que l'on voit des adultes et même des enfants avoir des constipations de dix et même de quinze jours avec des phénomènes d'auto-intoxication presque nuls, alors qu'il suffit d'une stase partielle dans le cæcum ou le côlon ascendant pour produire une auto-intoxication intense.

INSUFFISANCE MOTRICE DE L'INTESTIN. — L'insuffisance motrice intestinale, telle que nous la constatons chez les anémiques et les cachectiques; dans les parésies

avec dilatation des athrepsiques et atrophiques ; dans l'allongement de l'intestin décrit par Marfan dans le catarrhe chronique ; dans les spasmes de l'entérite ou de l'intestin adhérent tiraillé ou irrité par voisinage : toutes ces causes de stase intestinale conduisent à l'auto-intoxication digestive.

DILATATIONS DU COLON. — Le spasme ou le rétrécissement du côlon avec la dilatation consécutive qui l'accompagne jouent un rôle important dans la production de la stase intestinale et de l'auto-intoxication qui en est la conséquence.

J'avais depuis longtemps attiré l'attention sur les dilatations du côlon dans mes cours et mes publications, en décrivant la dilatation du cæcum et celle du côlon descendant comme les plus fréquentes et celle du côlon transverse comme la plus rare.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'au point de vue pathogénique la dilatation du côlon par elle-même n'a pas d'importance, SEULE LA CAUSE DE CETTE DILATATION IMPORTE VÉRITABLEMENT. Or celle-ci est due soit à un spasme, soit à un rétrécissement, soit enfin à une coudure de la partie du côlon située en avant de la poche dilatée.

Or le spasme du côlon, comme nous l'avons établi, est le plus souvent un signe d'inflammation aiguë ou subaiguë du côlon, mais c'est aussi quelquefois un signe d'irritation par choc (néphroptose), ou par malposition (gastroptose avec côlon en guirlande), ou par tiraillement (déviations utérines, etc., adhérences, brides, etc.).

Toutes ces causes : le spasme du côlon aussi bien que les brides (Quénu), les rétrécissements localisés aussi bien que les coudures exagérées (Terrier), amènent une dilatation en deçà de l'obstacle (dilatation du cæcum, dilatation du transverse, etc.).

La stase des matières qui se produit dans cette poche s'accompagne de phénomènes de putréfaction considérables

et de symptômes d'auto-intoxication d'autant plus graves que les défenses de première ligne sont complètement annihilées par l'inflammation des parois de la poche.

Voici comme je décrivais les symptômes de la dilatation du côlon devant la Société de pédiatrie de Paris, en 1900 :

Le teint devient pâle, puis jaune, cachectique ; la peau devient sèche sur le corps, les mains froides et humides.

Un amaigrissement rapide donne au malade l'aspect d'un cancéreux.

Il se plaint de vertiges, de céphalées, de névralgies ou de douleurs rhumatoïdes dans les membres et d'un état de dépression nerveuse et de neurasthénie.

Son haleine devient fétide ; il souffre de migraines avec vomissements, de constipation opiniâtre alternant souvent avec des débâcles fétides qui soulagent le malade pendant quelques jours.

Enfin le malade se plaint de crises douloureuses à droite, où l'on trouve un cæcum épaissi, mobile, très distendu, montrant un clapotement évident.

Il suffit, dans beaucoup de ces cas, d'en reconnaître la cause et d'y porter remède pour voir les symptômes se modifier avec une rapidité surprenante, sans avoir besoin, comme Delbet le propose (1), de recourir à la *cæcoplicature*.

Depuis lors, un certain nombre d'auteurs sont revenus sur cette question : Terrier (2), au sujet des dilatations du côlon transverse par coudure exagérée ; Alglave (3), au sujet de la dilatation du cæcum par spasme du côlon ascendant suite de néphroptose ; Robin (4), au sujet des dilatations du côlon par spasme, etc.

Voici, à titre de document, l'excellente description que fait

(1) Pierre Delbet, *Semaine médicale*, 1905, p. 553.
(2) Terrier, *Semaine médicale*, 1902, p. 142.
(3) Alglave, *Revue de chir.*, déc. 1904.
(4) Robin, *Gazette des hôp* , p. 995, 1901.

de cet état Pierre Delbet, description qui correspond exactement aux symptômes que j'ai bien souvent observés.

Cet éminent chirurgien donne à cet état la dénomination de *typhlite ptosique*, qui ne me paraît pas exacte en ce sens que l'on voit des dilatations cæcales sans typhlite mais avec ptose, et d'autres sans ptose mais avec typhlite ; d'autres enfin, mais très rarement, sans ptose ni typhlite.

La dénomination *dilatation du cæcum* me paraît correspondre à tous les cas, et, pourvu que l'on sache, comme pour l'estomac, que cette dénomination ne désigne qu'un symptôme produit par des causes très diverses, ce nom n'induira personne en erreur :

« Il existe, dit Delbet, une catégorie nombreuse de malades qui se plaignent d'éprouver dans la région du cæcum des sensations douloureuses. Les douleurs sont parfois franchement intermittentes ; ordinairement elles sont sourdes et continues, mais subissent des exacerbations par crises qui reviennent deux ou trois fois par jour, quelques heures après les repas, chez les sujets les plus atteints ; une ou deux fois par mois, chez ceux qui sont moins frappés ; chez la femme, ces crises précèdent souvent les règles.

« Les douleurs ne s'accompagnent pas de symptômes généraux. Le pouls et la température restent constamment normaux.

« Il peut exister des vomissements : ils sont alors purement réflexes et provoqués par les crises douloureuses, au même titre que les vomissements des coliques hépatiques ou néphrétiques. Les vomissements sont d'autant plus faciles que ces malades sont généralement des dyspeptiques.

« La constipation est de règle. Les mauvaises digestions, les douleurs finissent par amener l'amaigrissement, l'affaiblissement intellectuel et physique, et créent un état de dépression nerveuse, de neurasthénie, qui fait souvent regarder ces sujets comme des névropathes.

« Localement, on constate un certain degré de voussure de la paroi abdominale, en face du cæcum. Dans certains cas, la percussion permet de reconnaître au soulèvement pariétal des limites calquées exactement sur celles du cæcum.

« Dans toute la région, la peau est hyperesthésiée : le frôlement, le pincement sont vivement ressentis; en revanche, la piqûre de la peau n'est parfois pas perçue.

« L'hypoesthésie douloureuse et l'hyperesthésie tactile reconnaissent une même cause, l'inflammation chronique de la paroi, qui provoque de la congestion des troncs nerveux et un certain degré d'œdème et d'infiltration au niveau des terminaisons tactiles.

« Par la palpation, on peut sentir le cæcum distendu par les matières, ou bien, si l'on a eu soin d'évacuer le contenu de l'intestin au moyen d'un lavement ou d'un purgatif, distendu par des gaz.

« La palpation superficielle, en déplaçant ces gaz, produit une sorte de crépitation neigeuse. La palpation profonde fait sentir un cordon, ou mieux un bourrelet, épais de 1 centimètre, long de 8 à 10 centimètres.

« Cette dernière sensation, pour être perçue, demande à être cherchée. Dans ce but, le chirurgien se tient debout, à droite du malade, applique à côté et un peu en dehors de l'ombilic les quatre doigts de chaque main, placés côte à côte, puis, fléchissant légèrement les premières phalanges, déprime lentement la paroi jusqu'à l'amener au contact du plan résistant de la fosse iliaque; cette manœuvre est rendue facile par la flaccidité de la paroi chez les patients de cette catégorie.

« Si l'on ramène alors peu à peu les doigts en dehors sans les fléchir et sans quitter le contact avec le plan profond, on ne tarde pas à sentir le bourrelet : la sensation commence à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la ligne spino-ombilicale, un peu au-dessus et en dehors du point

de Mac Burney. La pression exercée par les doigts sur le bourrelet est douloureuse.

« Ce que le chirurgien sent dans cette exploration, ce n'est pas, comme on le croit trop souvent, l'appendice, mais la paroi parésiée du cæcum distendu, qui s'enroule sous l'action des doigts. »

OBSTRUCTIONS CHRONIQUES DE L'INTESTIN. — L'obstruction intestinale chronique, quelle qu'en soit la cause, qu'elle tienne à une *diminution du calibre intestinal* par cicatrices, rétrécissements ou tumeurs de la paroi, qu'elle tienne à une *compression du canal intestinal* par brides, accolements, coudures, compression par ganglions, kystes ou tumeurs, qu'elle tienne enfin à l'*invagination chronique*, toujours elle s'accompagne d'une auto-intoxication intense. En effet toutes ces causes réalisent à un degré encore plus considérable encore les dangers de la stase intestinale supérieure et paralysent les moyens de défense de l'intestin.

Aussi les phénomènes de putréfaction intestinale sont-ils constants dans ces cas, et les symptômes d'auto-intoxication deviennent-ils ici prédominants, souvent même si prédominants qu'ils voilent absolument la cause première de la maladie.

C'est donc là une cause d'erreurs qu'il faut bien connaître, si on veut s'éviter à soi une erreur de diagnostic et à son malade une prolongation de souffrances des plus préjudiciables à sa santé.

MALADIES DE LA PAROI INTESTINALE.

Dans toutes les maladie du tube digestif, on observe, d'une part, une augmentation des phénomènes de putréfaction ; d'autre part, une diminution des défenses de l'organisme : deux causes qui contribuent à produire et à augmenter l'auto-intoxication intestinale.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir le catarrhe aigu et chronique de l'intestin et surtout l'entérite aiguë glaireuse ou dysentériforme s'accompagner de phénomènes de putréfaction considérable.

Il en est de même de l'atrophie glandulaire et muqueuse, qui caractérise l'athrepsie.

Ces affections, il est vrai, éliminent souvent par des diarrhées la plus grande partie des produits de la putréfaction et limitent ainsi beaucoup les symptômes de l'auto-intoxication.

Par contre, dès que la constipation prédomine, comme c'est le cas dans les formes chroniques, il se produit des symptômes accentués d'auto-intoxication.

Parmi ces maladies chroniques, il en est deux qui méritent tout particulièrement une mention, ce sont les entérites chroniques glaireuse et muco-membraneuse et l'appendicite chronique.

APPENDICITE CHRONIQUE.

La nature infectieuse de l'appendicite chronique est admise par tout le monde, et l'on comprend facilement pourquoi cette affection s'accompagne de symptômes d'auto-intoxication digestive.

ENTÉRITES CHRONIQUES GLAIREUSE ET MUCO-MEMBRANEUSE.

Nous avons démontré (1) que, contrairement à l'opinion habituelle, ces entérites sont aussi de nature infectieuse, ce qui nous est prouvé par la clinique, par l'anatomie pathologique, par la bactériologie, par l'étiologie, enfin par la contagiosité indéniable de cette maladie.

Cette infection de la muqueuse de l'intestin est accompa-

(1) Combe, *Traitement de l'entérite muco-membraneuse*, 1906.

gnée et quelquefois même précédée par une augmentation souvent énorme des putréfactions azotées dans le côlon et d'une diminution évidente des défenses de première ligne, ce qui explique les symptômes considérables d'auto-intoxication dont souffrent ces malades, symptômes que beaucoup d'auteurs déclarent être d'origine nerveuse.

Dernièrement encore, Van Embden a soutenu cette idée en s'appuyant sur une étude fort intéressante des cellules éosinophiles, que l'on trouve si habituellement dans les fèces des muco-membraneux.

Après avoir indiqué que ces éléments se rencontrent, avec une abondance variable, dans le contenu intestinal *de sujets atteints d'affections les plus diverses (helminthiase, catarrhes aigus ou subaigus de l'intestin, constipation chronique après administration de séné, etc.)*, — ce qui enlève toute valeur diagnostique à leur constatation (Combe), — il fait observer qu'on les trouve *aussi fréquemment* dans la *colite muqueuse* et *pseudo-membraneuse*.

Se basant sur ces faits, Van Embden établit entre cette variété de colite et l'asthme nerveux un rapprochement intéressant qui nous paraît devoir être signalé :

« Dans l'asthme nerveux, en effet, on rencontre également des leucocytes éosinophiles, qui, à vrai dire, sont mononucléaires.

« Il existe, continue Van Embden, d'autres points de contact entre ces deux affections : l'une et l'autre surviennent par crises, s'accompagnent de phénomènes spasmodiques douloureux, frappent des sujets nerveux, se réveillent sous l'influence des émotions ou de toute cause irritative légère et aboutissent à l'expulsion d'un produit sécrétoire spécial.

« Il est donc à présumer, conclut l'auteur, que ces deux maladies relèvent d'un trouble nerveux encore inconnu. »

Ce raisonnement n'a pas changé notre manière de voir.

Nous avons, il est vrai, comme Van Embden, trouvé

souvent des cellules éosinophiles dans les fèces des entéritiques chroniques.

Mais nous les trouvons aussi et bien plus nombreuses dans les entérites glaireuses, dans l'entérite blennorragique, et pourtant personne n'en tirera la conclusion que ces malades sont d'origine nerveuse.

Nous devons donc en conclure que la présence des cellules éosinophiles est loin de pouvoir servir de critérium des affections nerveuses de nos muqueuses.

Par contre, la putréfaction abondante qui accompagne l'entérite chronique et qui se caractérise par une augmentation considérable des sulfoéthers et des substances aromatiques urinaires explique fort bien les symptômes nerveux, tout en démontrant l'auto-intoxication digestive.

MALADIES DU NEZ ET DE LA GORGE.

Je ne saurais quitter ce chapitre sans citer *certaines maladies du nez et de la gorge* qui augmentent la production des putréfactions intestinales.

Parmi les maladies du nez, citons le catarrhe chronique, l'ozène et surtout la sinusite méconnue.

Parmi celles de la gorge, mentionnons les végétations adénoïdes et l'hypertrophie cryptique des amygdales.

Toutes ces maladies s'accompagnent, pendant la nuit, alors que l'estomac ne contient point d'acide chlorhydrique, d'une déglutition continuelle de glaires purulentes remplies de microbes plus ou moins virulents.

Cette cause continuelle d'infection et surtout d'intoxication est certainement digne d'être bien connue et relevée, car elle donne la clef de maints échecs thérapeutiques et fournit une précieuse indication de traitement préalable à celui de l'intestin.

PARASITES INTESTINAUX.

On sait combien sont fréquents, chez l'enfant, les parasites nématodes de l'intestin : le LOMBRIC, l'OXYURE et le TRICHOCÉPHALE introduits dans le corps par les eaux impures, par les fruits ou les feuilles de végétaux souillés.

Moins fréquents sont les TÉNIAS et le BOTHRIOCÉPHALE; mais ils ne sont nullement exceptionnels.

Les vers nématodes ont un contenu intestinal gorgé de microbes souvent très virulents, tous sécrétant des substances toxiques; beaucoup peuvent traumatiser la paroi, s'y implanter même, comme le trichocéphale, qui est l'hôte le plus habituel du cæcum et de l'appendice.

Ils peuvent amener des congestions, des modifications sécrétoires, favorables à l'exaltation de la virulence microbienne, et ainsi augmenter les putréfactions intestinales.

Enfin, morts, ils peuvent devenir le foyer d'une putréfaction intense.

La symbiose parasitaire peut donc, exceptionnellement il est vrai, causer une auto-intoxication intense; mais le plus souvent elle passera inaperçue.

Il y a là une question de degré et une question d'idiosyncrasie, car ces substances, inoffensives pour la plupart des malades, peuvent être gravement ressenties par quelques-uns.

D'un côté, en effet, étant donnée la fréquence des vers (en Suisse, 48 p. 100, d'après une enquête faite par un de mes élèves) (1), et la rareté relative des symptômes de l'auto-intoxication vermineuse, on ne doit pas exagérer leur influence sur la genèse de l'auto-intoxication intestinale.

(1) GOLOSMANOFF, *Thèse de Lausanne*, 1904.

II. — CAUSES DIMINUANT LA DESTRUCTION DES ENTÉROTOXINES.

Nous pouvons distinguer ici des causes générales et des causes locales.

Les premières agissent sur les défenses générales (phagocytose, formation des alexines).

Les dernières sont constituées par l'insuffisance des défenses locales, c'est-à-dire des organes antitoxiques disposés en quadruple ligne de défense autour de l'intestin.

A. — CAUSES DIMINUANT LES DÉFENSES DE L'ORGANISME.

On sait depuis longtemps que certaines maladies, comme la grippe et la rougeole, provoquent des infections secondaires.

En effet elles favorisent les douleurs rhumatismales, elles favorisent les poussées tuberculeuses, elles augmentent les putréfactions intestinales et prédisposent ainsi aux entérites et aux appendicites.

Marvel (1), Faisans, Lucas-Championnière insistent « sur l'influence considérable qu'ont exercée les épidémies de grippe sur l'augmentation des infections intestinales caractérisées par les entérites de toutes formes et les appendicites que nous constatons depuis quelques années ».

Nous avons pu démontrer par nos études hématologiques antérieures (2) que ces deux maladies s'accompagnent, pendant la période fébrile, d'une *hypoleucocytose polynucléaire considérable.*

Il en résulte que, pour la rougeole et la grippe, il existe une

(1) Marvel, *Assoc. med. Am.*, 1903.
(2) Combe, *Arch. de méd. de l'enfance*, 1899, p. 345.

période courte (de trois à huit jours), pendant laquelle les défenses principales de l'organisme par la phagocytose sont extrêmement réduites.

Aussi les microbes contenus dans le corps (rhumatisme, tuberculose), dans les cavités extérieures (oreilles, nez, etc.), ou dans l'intestin, ont-ils beau jeu pour pulluler et produire des infections secondaires.

La fréquence de l'auto-intoxication intestinale dans la rougeole et dans la grippe, l'influence évidente de ces deux maladies sur la production des poussées aiguës de l'entérocolite chronique s'expliquent ainsi facilement.

B. — CAUSES DIMINUANT L'ACTIVITÉ DES ORGANES ANTITOXIQUES.

Ces causes sont d'une grande importance, ce sont même probablement les causes les plus importantes de l'auto-intoxication intestinale.

Nous pourrons être bref, car nous avons étudié avec détails tous ces moyens de défense et tous ces organes antitoxiques.

Nous avons vu qu'ils ont à lutter contre les phénomènes de putréfaction intestinale, qu'ils ont à limiter la résorption des produits de cette putréfaction, qu'ils doivent les modifier et les rendre inoffensifs lorsqu'ils ont été résorbés, qu'ils doivent enfin les éliminer au dehors par les émonctoires de l'organisme.

Or tout ce qui entrave cette action, tout ce qui limite la fonction de ces organes et la rend insuffisante provoque ou augmente l'auto-intoxication digestive.

CAUSES QUI RETARDENT OU LIMITENT LE POUVOIR TOXICOLYTIQUE DE LA MUQUEUSE INTESTINALE.

Le gonflement inflammatoire de la muqueuse tel qu'il s'observe dans l'entérite; son atrophie que nous constatons

dans l'athrepsie ; la présence sur cette muqueuse d'une couche de glaires et de membranes comme elle s'observe dans les entérites chroniques glaireuses et membraneuses : toutes ces causes, en paralysant la fonction puissante de toxicolyse de la muqueuse, favorisent l'auto-intoxication.

Toutes les maladies locales ou générales qui altèrent ou diminuent l'action des sucs intestinaux (le suc gastrique, acide, la bile, le suc pancréatique) augmentent les putréfactions intestinales.

Car, d'une part, comme nous l'avons vu, l'insuffisance de ces sucs augmente le résidu alimentaire capable d'être la proie des microbes, et, d'autre part, il prive le milieu intestinal de leur pouvoir antiseptique important.

CAUSES QUI LIMITENT LE POUVOIR TOXICOLYTIQUE DU FOIE.

La deuxième ligne de défense est constituée par le foie, dont nous avons décrit toute l'importance à ce point de vue.

CAUSES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

1. — Insuffisance congénitale de la mère.

Les INTOXICATIONS (alcoolisme, saturnisme, etc.), tout comme les INTOXINATIONS (tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, influenza, pneumonie, rhumatisme) *de la mère pendant la grossesse* exercent une influence considérable sur l'intégrité fonctionnelle du foie de leurs rejetons.

S'agit-il ici d'une hérédité cellulaire morbide ou bien d'un processus infectieux ou toxique agissant directement sur la cellule du foie à travers le placenta, que les bactéries franchissent parfois et les toxines toujours?

S'agit-il d'une auto-intoxication du nouveau-né lui-même causée par le surmenage de ses cellules?

S'agit-il de plusieurs de ces causes réunies? Il est difficile

de l'affirmer. Un fait certain reste, c'est l'influence des maladies de la mère pendant la grossesse sur l'étiologie de l'insuffisance hépatique congénitale, et nous avons eu bien souvent l'occasion de la vérifier en clinique.

2. — Insuffisance acquise.

1° *Auto-intoxications*. — La GROSSESSE : Chez la femme grosse, les poisons augmentent dans l'économie.

Cela tient à ce que les produits oxydés sont plus toxiques, l'élimination intestinale amoindrie, la perméabilité rénale diminuée. Cela tient enfin à ce que la peau pigmentée est moins favorable à l'émonction. Le foie, surchargé de graisse et de glycogène, est insuffisant.

L'ANÉMIE SPLÉNIQUE, en livrant au foie le pigment sanguin en quantités exagérées, peut causer dans cet organe un surmenage considérable, qui le rendra insuffisant.

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE : L'excès d'entérotoxines, occasionnant une fatigue des cellules hépatiques et une irritation des vaisseaux du foie, les rend peu à peu insuffisantes, engendrant un cercle vicieux que nous observons très souvent dans la dyspepsie de l'enfant.

2° *Intoxications*. — L'alcool et le plomb, comme beaucoup d'autres poisons, en altérant la cellule hépatique, paralysent sa fonction toxicolytique.

3° *Intoxinations*. — Il en est de même des intoxinations par les maladies infectieuses, pour peu qu'elles durent.

4° *Parasites*. — Les *Echinoccocus* peuvent, dans certains cas exceptionnels, altérer le parenchyme hépatique et le rendre insuffisant.

5° *Maladies du foie*. — Les dégénérescences, les tumeurs multiples du foie s'accompagnent, à leur tour, d'altérations secondaires des cellules hépatiques, qui en limitent la fonction et rendent cet organe insuffisant.

Enfin la glande hépatique peut devenir insuffisante, grâce aux hépatites diverses, grâce aux différentes cirrhoses; toutes ces maladies exercent une action nuisible comme intensité et étendue sur sa puissante fonction de toxicolyse et favorisent l'auto-intoxication digestive, qui en résulte.

CAUSES QUI LIMITENT LE POUVOIR ANTITOXIQUE DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE.

Les glandes à sécrétion interne, véritables glandes antitoxiques, peuvent à leur tour être altérées et insuffisantes et contribuer ainsi de leur côté à l'auto-intoxication intestinale.

CAUSES QUI LIMITENT LE POUVOIR D'ÉLIMINATION DES ÉMONCTOIRES.

Enfin les grands émonctoires, la peau et le rein, peuvent être insuffisants et malades, et là encore nous observerons toute une série de symptômes que nous pourrons rapporter en dernière analyse à l'auto-intoxication digestive.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les accidents dus à l'auto-intoxication intestinale sont fréquents à tout âge, mais c'est surtout chez les enfants qu'ils ont été étudiés avec le plus de soin.

Plusieurs médecins s'en sont particulièrement occupés ces dernières années, et je ne pourrais que répéter ce qu'ils ont écrit, tant leurs observations concordent en tous points avec les miennes.

Sevestre, l'éminent médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, écrivait il y a quelques années :

« Il n'est pas rare d'observer au cours de l'enfance une série de phénomènes morbides, assez inquiétants en apparence au point de faire craindre le développement d'une maladie grave (méningite, affection cardiaque, etc.), et qui cependant sont loin de comporter un pronostic aussi sérieux.

« Ces accidents sont assez variables dans leurs manifestations ; mais en général ils se caractérisent surtout par une céphalalgie plus ou moins intense, réveillée ou augmentée par le travail intellectuel ; par un état d'anémie, de fatigue, de lassitude générale ; d'autres fois, par des poussées de fièvre, ou encore par des palpitations, ou enfin par des troubles nerveux.

« Ces faits sont déjà connus, mais peut-être n'ont-ils pas été suffisamment vulgarisés, car j'ai vu plus d'une fois des médecins sérieux commettre à cet égard des erreurs de diagnostic et de pronostic.

« En effet, il me semble nécessaire d'insister plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici sur les troubles digestifs qui accom-

pagnent en général les accidents en question et qui me paraissent avoir pour leur pathogénie et aussi pour leur prophylaxie et leur traitement une importance capitale. »

Le Gendre, qui s'est occupé avec tant de talent des affections de l'enfance et des maladies de leur tube digestif, fait entendre la même voix d'avertissement dans un rapport fort bien compris, sur *la Dyspepsie chez les collégiens*.

Après avoir parlé des collégiens dyspeptiques, qui souffrent de troubles digestifs et qui attribuent d'eux-mêmes leurs malaises à une digestion incorrecte, il ajoute :

« Bien plus nombreux selon moi sont les enfants et adolescents des deux sexes qui, ne se croyant pas incommodés par leur digestion, se plaignent de certains troubles nerveux : ce sont tantôt des douleurs de tête, tantôt des lassitudes douloureuses ou des sensations permanentes de refroidissement des extrémités; ou bien on constate de l'inaptitude au travail et parallèlement peu d'entrain au jeu.

« Très souvent on note l'amaigrissement, le teint jaune et les paupières bouffies, de légères et passagères albuminuries, des poussées d'acné ou de pharyngite, de la séborrhée et corrélativement des eczémas des régions séborrhéiques.

« Chez les collégiens ainsi affectés, j'ai toujours relevé, en les soumettant à un interrogatoire minutieux, — car ils déclarent toujours bien digérer, — certains troubles dont ils n'avaient pas conscience : besoin d'élargir, après chaque repas, les vêtements au niveau de l'épigastre, hoquet fréquent, soif incessante et bouche pâteuse, garde-robes rares, pénibles et ovillées, ou au contraire biquotidiennes, jamais moulées et surtout d'une fétidité spéciale.

« Il s'y joint souvent une haleine incommode pour l'entourage, ou une odeur insolite des sécrétions cutanées, odeur fade et écœurante. »

Je pourrais multiplier les citations, mais ces deux prove-

nant de médecins aussi autorisés suffiront pour envisager le problème.

On le voit, le plus souvent, les symptômes généraux d'auto-intoxication s'accompagnent de troubles digestifs si évidents que la relation de cause à effet se montre sans peine et que le diagnostic causal s'impose.

Plus rarement les symptômes généraux sont seuls en évidence, et la cause intestinale est larvée ; elle demande à être recherchée avec soin, soit par un interrogatoire serré, soit par un examen attentif des organes de la digestion, soit surtout en examinant les selles au microscope ou en dosant dans l'urine les sulfoéthers et les substances aromatiques.

Si on néglige cette étude, qui seule peut donner la certitude, si l'on ne recourt pas à l'examen de la flore intestinale, on peut fort bien faire une erreur de diagnostic et attribuer ces symptômes et tout cet état morbide à de tout autres causes.

L'interprétation des tableaux symptomatiques que nous venons d'esquisser a été en effet très variable jusqu'ici, suivant les auteurs.

Beaucoup de médecins attribuent cet état morbide à la nervosité, d'autres à l'anémie, d'autres à l'état arthritique ; quelques-uns seulement le rattachent à l'auto-intoxication intestinale, qui en est, selon nous, la vraie et l'unique cause.

Même des maîtres incontestés de la pédiatrie moderne discutent sur sa pathogénie, comme le prouvent les deux citations suivantes visant ce même tableau symptomatique que nous venons de décrire.

La première est empruntée encore au Dr Sevestre, et nous la citons en premier lieu, car c'est absolument la nôtre.

Or notre interprétation, nous l'avons basée non seulement sur notre impression clinique, mais, pour tous les cas sans exception, sur l'examen des selles et des urines.

« Dans les faits très nombreux que j'ai observés, dit Sevestre (car ces cas sont loin d'être rares), voici comment on peut comprendre l'enchaînement des phénomènes :

« Un enfant un peu trop laissé à lui-même introduit dans son estomac des aliments mal divisés ou trop abondants : la digestion finit cependant par se faire, et, pendant un temps plus ou moins long, il n'en résulte aucun trouble appréciable.

« Puis, par le fait de la répétition des mêmes fautes, l'estomac se laisse distendre et en même temps devient moins actif; les aliments y séjournent et subissent (au moins ceux qui sont plus facilement altérables) une décomposition qui se continue d'ailleurs dans l'intestin.

« Les toxines ainsi produites et absorbées sont d'abord détruites dans le foie.

« Au bout d'un certain temps pourtant, cet organe surchargé, surmené, se trouve à son tour altéré et augmenté de volume; il devient insuffisant pour le rôle d'épuration qu'il aurait à remplir.

« Alors commence l'intoxication, qui se manifeste par la céphalalgie, par la fatigue générale, par les vomissements et même quelquefois par la fièvre, qui dénote un degré d'intoxication plus aiguë. »

La deuxième explication est due au Dr Comby, le savant médecin des Enfants-Malades.

Comby (1) rattache ces mêmes symptômes à l'arthritisme, et il les décrit, dans deux articles fort bien faits, comme SYMPTÔMES DE L'ARTHRITISME CHEZ LES ENFANTS.

Or ces symptômes cadrent si bien avec ceux que nous avons observés dans l'auto-intoxication intestinale que nous pourrions transcrire le travail tout entier de Comby dans la symptomatologie de l'auto-intoxication intestinale, sans y changer autre chose que l'interprétation.

(1) COMBY, *Arch. de méd. de l'enfance*, 1904.

La notion de l'arthritisme est admise partout en France, parce que cet état morbide y existe réellement et d'une manière très générale dans la plupart des grandes villes et dans les campagnes, au moins dans les familles appartenant aux classes aisées.

On rit de l'arthritisme en Allemagne, ou plutôt on en riait il y a quelques années.

Peu à peu cependant, cette notion d'une diathèse basée sur un ralentissement de la nutrition commence à y être discutée, surtout par les dermatologistes, et à Berlin dernièrement nous avons entendu des maîtres incontestés de la science allemande admettre l'arthritisme, alors qu'il y a dix-huit ans, lorsque nous étions dans cette même ville et à Vienne comme jeune médecin, suivant les cours de vacances, on ne parlait de l' « idée française » qu'avec un sourire plus que ironique.

Cela s'explique fort bien parce que, avec le bien-être et la richesse, qui est devenue beaucoup plus générale en Allemagne, les maladies qui en sont la conséquence ont commencé à se montrer avec leur cortège symptomatique et ont forcé l'attention des cliniciens.

Mais cette notion de l'arthritisme ne commence qu'à percer; aussi l'interprétation de Comby n'est-elle admise par personne en Allemagne.

En Suisse, où nous avons deux clientèles, l'une étrangère, l'autre du pays, nous pouvons observer dans la première toutes les manifestations de l'arthritisme; dans la seconde, cette diathèse n'existe presque pas.

Or, si les symptômes nerveux, cardiaques, cutanés, trophiques, etc., symptômes que nous admettons être autotoxiques, sont plus fréquents dans la clientèle arthritique, cela tient à deux causes: d'abord à ce que l'arthritique (1),

(1) Combe, *Traitement de l'entérite muco-membraneuse*, 1906

grâce à l'élimination incessante d'urates et d'oxalates par la muqueuse intestinale, présente une prédisposition naturelle aux affections digestives.

Ensuite parce que l'arthritique, par goût, préfère la viande et les œufs et dédaigne le régime végétal, ce qui augmente beaucoup les putréfactions intestinales, causes de l'auto-intoxication.

Mais la fréquence de cet état morbide chez les arthritiques ne prouve nullement qu'il soit d'origine arthritique.

Ce qui prouve, par contre, que l'arthritisme ne joue dans tout cela qu'un rôle prédisposant, c'est que nous observons en Suisse, dans la clientèle locale et de campagne, qui ne présente aucune trace d'arthritisme, exactement les mêmes symptômes nerveux, cardiaques, cutanés, trophiques, etc., que Comby décrit comme étant d'origine arthritique.

Nous comprenons fort bien que Comby, qui pratique à Paris, ne puisse faire cette distinction qu'il nous est aisée de faire ici et que voici.

Chez les auto-intoxiqués arthritiques venant de l'étranger, nous trouvons dans l'urine, à la fois, une acidité exagérée et un excès d'acides urique et oxalique, mais en même temps, une augmentation considérable des sulfoéthers et des substances aromatiques.

Chez les auto-intoxiqués non arthritiques du pays qui présentent exactement les mêmes symptômes morbides, nous trouvons, dans l'urine, une acidité normale et une quantité normale d'acides urique et oxalique avec une augmentation notable des sulfoéthers et des substances aromatiques comme chez tous les auto-intoxiqués.

NOUS DEVONS EN CONCLURE QUE LE TABLEAU SYMPTOMATIQUE SI VARIÉ QUE NOUS AVONS ESQUISSÉ EST DÛ A L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE ET NON PAS A L'ARTHRITISME COMME LE SOUTIENT COMBY.

PATHOGÉNIE

DE

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

Voici en court résumé la pathogénie de l'auto-intoxication intestinale.

A. — DIGESTION NORMALE.

Dans une digestion normale, grâce à la symbiose microbienne, on trouve dans l'intestin, à côté des peptones et des corps cristallisés, des substances aromatiques et des ptomaïnes.

Ces corps, plus ou moins toxiques, quittent en partie l'organisme avec les selles après avoir été déjà transformés dans l'intestin en substances moins nuisibles.

Si leur quantité est trop considérable, une diarrhée les fait sortir du corps.

Le reste, en partie neutralisé par la muqueuse digestive et transformé dans le foie, est absorbé dans le torrent circulatoire, où il est modifié par les glandes antitoxiques.

Ce dernier reste enfin est éliminé par la peau, le poumon et le rein.

B. — DIGESTION PATHOLOGIQUE.

Si les produits d'une digestion normale sont déjà toxiques, quoi d'étonnant à ce que ceux de la fermentation et de la putréfaction anormalement développées le soient aussi ?

On le sait, ce sont les hydrocarbures qui fermentent dans

l'intestin grêle et les corps azotés qui se putréfient dans le gros intestin.

Ce sont les corps azotés qui forment les corps les plus toxiques et surtout les ptomaïnes. Ce sont eux surtout qui causent l'auto-intoxication intestinale.

1. **Auto-intoxication microbienne.** — Lorsqu'il se produit une digestion incomplète des albumines dans la partie supérieure du tube digestif, — que cette insuffisance soit causée par une suralimentation azotée ou par une insuffisance des glandes digestives ;

Lorsqu'il se produit une exaltation de la flore microbienne, quelle qu'en soit la cause, on voit augmenter notablement la proportion des toxines intestinales.

Nous aurons, dans ces deux cas, une auto-intoxication microbienne par hyperformation d'entérotoxines.

Les organes antitoxiques et éliminateurs redoublent d'effort et réussissent, au moins pour un temps, à maintenir l'équilibre.

Si un des organes antitoxiques se fatigue et devient insuffisant, les autres le suppléent ; si une des voies d'élimination s'obstrue, les autres la remplacent, et les signes d'intoxication restent minimes.

Suivant les personnes, la voie d'élimination sera variable : chez les unes, c'est par la peau ; chez d'autres, c'est par l'intestin ; chez d'autres, par le rein ; il y a là une accoutumance spéciale, une sorte d'idiosyncrasie qui se retrouve quelquefois chez tous les membres d'une même famille.

Mais le travail exagéré de ces organes ne va pas sans fatigue, sans surmenage et, si cela dure, sans lésions : le foie se fatigue et son volume augmente, le rein s'enflamme peu à peu, et ces organes, devenant insuffisants, l'hyperproduction des toxines ne se trouve plus équilibrée, et alors commencent les symptômes de l'auto-intoxication intestinale.

Les entérotoxines, peu modifiées et incomplètement éliminées, s'accumulent, circulent dans le sang en irritant le cœur, les vaisseaux, les glandes vasculo-sanguines, le système nerveux, etc., et ces organes réagissent par les symptômes morbides que nous allons examiner tout à l'heure.

Suivant la prédisposition du sujet, tel ou tel organe souffrira plus : chez l'un, ce sera le système nerveux ; chez l'autre, le poumon ; chez le troisième, le cœur, etc.

Les poisons s'accumulant peu à peu dans l'organisme déterminent, à intervalles variables, des crises d'élimination qui seront, suivant la nature du malade, tantôt une crise fébrile, tantôt une poussée cutanée, tantôt une élimination intestinale, qui laisseront le malade affaibli mais très amélioré pour un certain temps, jusqu'à ce que l'accumulation ait produit la réapparition des mêmes symptômes morbides et nécessité, à intervalles variables, les mêmes crises d'élimination.

II. **Auto-intoxication organique.** — Même avec une digestion normale, même avec une production tout à fait physiologique de toxines intestinales, on peut voir une auto-intoxication se produire lorsqu'une des voies de défense ou un des émonctoires de l'organisme est défectueux ou insuffisant.

Il se produit alors une auto-intoxication organique par hypodestruction d'entérotoxines.

Cette auto-intoxication est naturellement beaucoup plus rapide, beaucoup plus sérieuse que la première.

Ses symptômes sont plus graves, ses crises plus fréquentes et plus intenses, et son pronostic beaucoup plus sombre.

III. **Auto-intoxication mixte.** — Enfin il est facile de comprendre que ces deux causes peuvent se combiner et qu'il peut y avoir, dans certains cas les plus graves et les plus sérieux de tous, **à la fois hyperproduction et hypodestruction des entérotoxines.**

SYMPTOMATOLOGIE

DE

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

Nous examinerons en premier lieu les formes cliniques de l'auto-intoxication intestinale ; puis nous étudierons les symptômes qui se rencontrent dans ces formes cliniques.

I. — FORMES CLINIQUES.

On peut distinguer dans l'auto-intoxication digestive trois formes cliniques bien caractérisées. Ce sont :

1° La forme larvée de l'auto-intoxication intestinale ;

2° La forme fruste ;

3° La forme gastro-intestinale.

1. — FORME LARVÉE DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.

C'est la forme la plus fréquente et c'est celle qu'il faut savoir le mieux dépister, car elle s'observe surtout chez les enfants.

Forme larvée générale. — Le mal évolue en effet si silencieusement et si sournoisement que les parents sont le plus souvent très surpris quand on leur dit que leur enfant est vraiment malade.

Sans doute, ils ont bien vu que l'enfant était devenu plus pâle, qu'il avait maigri, que ses yeux étaient cernés, mais ils avaient attribué ces symptômes à des causes accidentelles.

Sans doute, l'enfant s'était plaint souvent de la tête, son caractère avait changé, il était devenu plus nerveux, plus

impressionnable, plus coléreux qu'avant, mais cela pouvait s'expliquer par l'école, ou par la croissance, ou par telle autre cause extérieure, et personne, pas même le malade, n'aurait songé à accuser la mauvaise digestion, qui ne se manifestait par aucun trouble visible.

D'autres parents trouvent bien leur enfant malade; d'autres enfants se disent malades eux-mêmes, mais sans se rendre compte de la cause des troubles morbides.

On recourt alors au médecin pour la trouver, et, si celui-ci n'y est pas préparé par l'expérience, il aura beaucoup de peine à faire un diagnostic exact, embarrassé qu'il est par la multitude des symptômes que l'on va lui énumérer et par le fait qu'ils appartiennent à des systèmes et à des organes des plus différents.

Or c'est précisément cette multiplicité et cette variété symptomatique qui doivent éveiller son attention et lui faire penser à une cause d'ordre général, et spécialement à l'auto-intoxication digestive! Cela seul doit déjà l'empêcher de se contenter de la réponse que font trop souvent les médecins ignorants ou trop pressés : *C'est nerveux! Ne vous en inquiétez pas!*

Nerveux? Cela peut être vrai! Mais combien souvent ce mot est appliqué à faux.

Seul un interrogatoire bien fait, seul un examen du malade et un diagnostic urinaire et fécal trancheront la question.

Voici en effet ce que racontent les parents :

Notre enfant est malade depuis longtemps, mais, avec la meilleure volonté, il nous est impossible de dire depuis quand.

Il est devenu pâle et jaune, il a beaucoup moins de vivacité qu'auparavant. Il a perdu l'appétit et souffre de la tête; il a des vertiges et des faiblesses surtout à l'école; il s'y est même évanoui plusieurs fois.

Il a des palpitations, il s'essouffle vite. Il a des démangeaisons et quelquefois des éruptions sur la peau.

Son caractère a changé : il est devenu ombrageux et méchant; il pleure pour rien, il a des accès de colère un jour, de mélancolie l'autre ; son sommeil est devenu mauvais : il s'endort difficilement, il a des cauchemars; son réveil est pénible, etc.

Toutes ces plaintes que nous trouvons notées dans nos observations, tous ces phénomènes morbides sur lesquels les parents insistent se sont d'ailleurs montrés, ou isolément chez l'enfant, — ce qui est rare, — ou alternativement à des intervalles plus ou moins éloignés ; ou enfin ils étaient simultanés et combinés de différentes façons chez le même enfant.

On le voit, ce long cortège de malaises atteint tous les systèmes et n'est muet que sur un seul, c'est sur celui des troubles digestifs.

Bien plus, si on interroge les parents, ils vous répondent sans hésitation que la digestion est normale chez leur enfant, et le petit malade lui-même affirme ne ressentir aucun trouble dans ses fonctions digestives.

Or c'est là un caractère important des auto-intoxications intestinales, un caractère qui doit éveiller immédiatement l'attention du médecin que cette multitude de plaintes les plus diverses, qui n'ont l'air d'avoir aucune relation les unes avec les autres, tant elles appartiennent à des organes différents, tant elles échappent à toute règle et à toute systématisation.

Ceci seul doit pousser le médecin à examiner l'intestin et à demander au chimiste bactériologue de confirmer ses soupçons par l'examen de la selle et de l'urine.

Telle est la forme larvée générale de l'auto-intoxication intestinale.

Formes larvées locales. — Quelquefois l'auto-intoxication intestinale se manifeste par un seul symptôme ou par un seul groupe de symptômes particulièrement prédominants, ce qui donne à la maladie une allure toute spéciale.

Ce groupement paraît dû à une prédisposition de l'organe, à une sorte d'idiosyncrasie du système, qui est impressionné plus que les autres organes et les autres systèmes de l'organisme.

On parle alors d'une *forme céphalalgique*, d'une *forme neurasthénique*, d'une *forme pseudoméningitique* de l'auto-intoxication intestinale.

On parlera d'une *forme cardiaque*, d'une *forme fébrile*, d'une *forme asthmatique*.

Il existe des *formes cutanées* (strophulus, urticaire, acné, etc.).

On a même parlé de *formes rénales* et *gastro-intestinales* de l'auto-intoxication digestive.

En un mot, il est possible de distinguer autant de formes cliniques qu'il y a de symptômes prédominants dans l'auto-intoxication intestinale.

2. — FORMES FRUSTES DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.

Dans les formes frustes, NOUS ENTENDRONS A PEU PRÈS LES MÊMES PLAINTES DU MALADE; mais les symptômes intestinaux qui s'y ajoutent sont ici suffisamment prédominants pour frapper, sinon les parents, tout au moins le médecin qui interroge et examine.

En effet, dans ces cas, sans être absolument malade, l'intestin ne présente jamais un fonctionnement normal.

La langue est souvent mauvaise, surtout dans sa partie postérieure; la pointe et les bords sont, au contraire, rouges, souvent gonflés et enflammés; l'haleine est mauvaise; les malades ont souvent du hoquet après le repas; leur ventre est souvent ballonné. Ces enfants ont un appétit capricieux et une soif continuelle, non seulement aux repas, mais entre les repas.

Les selles sont irrégulières; tantôt il y a une constipation

tenace, tantôt des alternatives de diarrhée et de constipation ; tantôt les selles sont molles, en bouillie. Souvent le besoin d'aller à la selle se fait sentir pendant le repas, ou bien les selles se produisent la nuit ou le matin au réveil ; elles sont impérieuses, si bien que les enfants ont de la peine à atteindre le closet sans accidents.

L'enfant a souvent des douleurs de ventre au niveau de l'ombilic, et quelquefois ces douleurs sont suivies de selles molles.

Enfin il n'est pas rare d'entendre le malade dire que ses vertiges, ses crises de faiblesse s'accompagnent de douleurs dans le ventre et sont suivis d'un besoin impérieux d'aller à la selle, et que tous ces malaises disparaissent immédiatement après.

Il est le plus souvent impossible d'avoir des renseignements exacts sur l'aspect des selles. On sait du reste combien il est difficile d'obtenir une description même approximative des selles par des jeunes gens et même par leurs parents.

Les soupçons ainsi éveillés par cet interrogatoire appellent un examen qui dénotera des signes de troubles digestifs variables : un ventre en général ballonné, un estomac distendu et clapotant, un intestin gonflé par les gaz et souvent déplacé, un côlon transverse en guirlande, etc., un foie fortement augmenté de volume, à bord mou et arrondi, dépassant de plusieurs travers de doigt les fausses côtes.

Les selles, que l'on se fera montrer, sont des selles en boules, ou ovillées, ou allongées, mais de très petit calibre, avec des glaires et des peaux ; ou bien ce sont des selles en bouillies, foncées, fétides, gluantes et adhérentes au vase.

3. — FORMES GASTRO-INTESTINALES DE L'AUTO-INTOXICATION DIGESTIVE.

Alors que les formes frustes et larvées s'accompagnent de symptômes généraux importants et de symptômes gastro-

intestinaux nuls ou insignifiants, les formes gastriques et intestinales s'accompagnent de symptômes généraux peu marqués, mais, par contre, de symptômes digestifs considérables.

Ce sont des crises de vomissements incoercibles dans les formes gastriques, des crises de diarrhées intenses dans les formes intestinales ; des crises de vomissements et de diarrhées dans les formes mixtes.

C'est dans ce groupe que rentrent la plupart des crises aiguës que l'on observe dans les entérites chroniques glaireuses ou membraneuses, dont nous avons fait l'étude dernièrement. Comme nous le montrent les courbes des substances aromatiques, il faut considérer ces crises gastriques et intestinales comme de véritables décharges d'élimination de substances toxiques, que l'organisme cherche à évacuer par cette voie.

C'est pour cette raison et à cause de la violence de l'élimination, des vomissements, des coliques, des diarrhées, de la fièvre qui les accompagne, que nous préférons, pour notre part, les désigner sous le nom de CRISES AIGUËS de l'auto-intoxication intestinale chronique et pour ne pas les confondre avec les FORMES AIGUËS de l'intoxication intestinale.

Comme nous l'avons déjà vu dans l'Introduction : les véritables formes aiguës de l'intoxication intestinale par le lait ou les aliments avariés sont toujours des empoisonnements alimentaires d'origine exogène ou endogène ; *ce ne sont pas des auto-intoxications*, elles sont justiciables de la diète hydrique et non pas de la diète lacto-farineuse.

II. — SYMPTOMES DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.

HABITUS EXTÉRIEUR.

L'auto-intoxiqué est un être souffrant, au visage pâle et quelquefois jaune, aux traits tirés, à l'expression triste.

Ses cheveux sont secs, sans aucun reflet, sans plis naturels; leur extrémité est souvent fendue, leur couleur n'est pas franche, le cuir chevelu desquame.

Ses yeux sont enfoncés, quelquefois légèrement jaunes aux conjonctives, les paupières souvent un peu bouffies.

Son front et ses joues, prématurément ridés, sont souvent couverts de taches jaunes ou brunes.

Ses lèvres sont rouges et gonflées, beaucoup trop rouges pour le teint pâle, et contrastent vivement avec lui ; au moment des crises, cette rougeur augmente et s'accompagne de tuméfaction considérable et d'une ardeur fort désagréable pour le malade.

Le corps est amaigri au thorax, volumineux à l'abdomen. La peau est sèche, rugueuse, desquamante, d'aspect sale et grisâtre. Les poils y sont trop développés, mais secs et souvent cassés.

Les ongles sont mous, craquelés, mal formés et présentent souvent des encoches transversales indiquant l'époque des crises. Il y a souvent des taches blanches sous la peau, au cou, à l'aisselle.

Aux aines, on aperçoit de nombreux ganglions, mobiles et indolores.

Le malade transpire très facilement, soit le jour, soit surtout la nuit.

SYSTÈME DIGESTIF.

Il faut ici distinguer entre les symptômes digestifs des formes larvées et les crises gastro-intestinales.

1. — SYMPTOMES DIGESTIFS DES FORMES LARVÉES.

Examinons d'abord les symptômes digestifs.

A. — SYMPTOMES SUBJECTIFS.

Beaucoup de nos auto-intoxiqués sont *anorexiques*, ou tout au moins n'ont pas un appétit régulier ; d'autres mani-

festent un goût exclusif pour certaines substances alimentaires ; très souvent il y a du dégoût pour la viande.

Quelques-uns ont de la *parorexie* : ils avalent du sable, de la terre, de la ficelle, du plâtre, etc.

D'autres sont *boulimiques* : ils mangent trop et avec gloutonnerie.

Mais le symptôme important est la *polydipsie*; ces malades ont une soif considérable non seulement entre les repas, mais aux repas. Souvent ils sont gonflés après les repas et obligés de desserrer leur ceinture.

Ils ont souvent des coliques pendant et après les repas, et ceux-ci sont souvent suivis de selles impérieuses.

B. — SYMPTOMES OBJECTIFS.

On trouve une langue jaune ou brune, chargée en arrière et rouge en avant et sur les bords, où les papilles sont gonflées et proéminentes.

L'haleine est souvent fétide, quelquefois aromatique.

Le ventre est gonflé, les veines dilatées, quelquefois même en *caput medusæ*.

Très souvent, au niveau des neuvième et dixième côtes, on trouve les *varices hépatiques* décrites par notre excellent ami Buzzi et Schweninger.

Le foie est presque toujours gros chez l'enfant et dépasse de plusieurs travers de doigt les fausses côtes; quoique plus rare, ce signe n'est pas exceptionnel chez l'adulte.

Quant aux signes stomacaux et intestinaux, ils sont variables suivant les individus : tantôt on trouve des signes de ptose de l'estomac, tantôt ceux d'un rétrécissement spastique ou organique du pylore, tantôt ceux d'une dyspepsie ou d'une entérite chronique, tantôt ceux d'une ptose ou d'un spasme nerveux ou organique du côlon.

Les hémorroïdes sont fréquentes même chez les enfants.

C. — SELLES DANS L'AUTO-INTOXICATION.

Les selles sont ou bien constipées, dures, ovillées, ou tubulées et de petit calibre, ou bien molles, en purée ; elles contiennent souvent des glaires, des membranes, du sable, et dégagent une odeur fétide très accentuée.

L'examen macroscopique de la selle permettra souvent d'y trouver les membranes caractéristiques de l'entérite membraneuse.

L'examen microscopique nous démontrera la dyspepsie et sa nature par les résidus alimentaires indigérés ; il nous fera découvrir les œufs de parasites, etc.

L'examen physiologique de la fermentation précoce nous renseignera sur l'intolérance pour les amylacés.

L'examen bactériologique enfin nous apprendra les modifications de la flore intestinale et le degré de la putréfaction qu'elle a développée.

Flore intestinale normale. — Nous savons en effet qu'il y a un rapport direct et intime entre l'activité physiologique de l'intestin et la composition de la flore bactérienne.

Ainsi, en suivant l'évolution de l'enfant à l'adulte, voyons-nous, à mesure que cette activité devient plus complexe, cette flore devenir plus compliquée.

Chez l'enfant normal, nourri exclusivement au sein, l'image microscopique est, comme l'ont démontré Escherich et après lui Tissier, des plus caractéristiques, en tant qu'elle montre la prédominance considérable ou presque exclusive d'une seule espèce, le *Bacillus bifidus* de Tissier (*Coli bleu* d'Escherich).

A mesure que l'alimentation se complique chez le nourrisson, nous voyons cette image se modifier et se compliquer aussi.

Chez l'enfant nourri au lait de vache, les espèces bactériennes sont non seulement différentes, mais aussi notablement plus nombreuses que chez le nourrisson au sein.

Avec l'introduction des potages farineux dans l'alimentation, on voit encore d'autres espèces (saccharolytes ou amylolytes) apparaître dans les selles, tandis que d'autres espèces diminuent ou disparaissent.

Ceci nous autorise à dire que LA COMPOSITION DE LA FLORE BACTÉRIENNE DE L'INTESTIN EST SOUS LA DÉPENDANCE DIRECTE DE L'ALIMENTATION.

Si un genre alimentaire devient très prédominant, la flore intestinale deviendra elle-même plus uniforme. A l'alimentation carnée correspond une tout autre flore qu'à l'alimentation riche en hydrates de carbone.

Tandis que, dans le premier cas, on constate la présence presque exclusive de bactéries protéolytiques anaérobies (*Bacillus mesentericus*, *Proteus vulgaris*, etc.).

Dans le second, ce sont surtout les bactéries saccharolytes ou amylolytes (*Bacillus acidi lactis aerogenes*, *Clostridium butyricum Prazmowski*, etc.) qui dominent.

Dans l'alimentation mixte, par suite de la concurrence vitale, il s'établit entre les différentes espèces antagonistes un état d'équilibre correspondant aux conditions physiques et chimiques du milieu intestinal.

Or la prédominance considérable et prolongée de certains types aux dépens des autres, prédominance causée par une alimentation trop uniforme et trop exclusive, entraîne après elle des inconvénients plus ou moins graves, car il peut en résulter une intoxication de l'organisme.

Cela est surtout vrai pour les protéolytes, qui peuvent causer, grâce aux toxines qu'ils sécrètent, une auto-intoxication digestive azotée.

Cela est vrai aussi, mais à un degré moindre, pour les saccharolytes, qui donnent naissance à des acides et qui peuvent

provoquer l'intoxication acide de l'organisme ou *acidose*.

C'est pourquoi l'organisme cherche instinctivement à réagir contre une alimentation trop exclusive.

Aussi voyons-nous, comme Bunge et von Noorden le font remarquer, une augmentation constante et considérable de la consommation des aliments sucrés aller de pair avec l'alimentation moderne, beaucoup trop riche en aliments azotés (viandes et œufs).

Il y a là une réaction instinctive de l'organisme, destinée à contre-balancer les inconvénients et les dangers qui résulteraient de la flore protéolytique trop uniforme, qui en serait sans cela la conséquence forcée, et, pour parer à ce danger, l'instinct pousse l'homme à modifier son régime.

Aussi, lorsque l'alimentation est normale, c'est-à-dire composée d'aliments mixtes avec prédominance des hydrocarbures, trouve-t-on, dans l'intestin, une flore mixte avec prédominance des microbes aérobies saccharolytes et amylolytes.

La plupart des auteurs modernes fixent la proportion normale des saccharolytes a 65 p. 100.

Il n'en est plus de même dans l'auto-intoxication digestive.

Flore intestinale dans l'auto-intoxication digestive. — Un premier point qu'il convient de relever, c'est que, dans les selles de l'auto-intoxication, on constate nettement et dans tous les cas une diminution notable des bacilles aérobies et anaérobies facultatifs (*coli*, *lactis aerogenes*) et une prédominance des anaérobies stricts protéolytes, tout comme cela a été constaté par Grégoroff dans l'appendicite (1) et par Amann dans l'entérite.

Un second point est que la flore anaérobie n'est jamais uniforme, mais excessivement variée et variable suivant les individus (fig. 1).

(1) Grégoroff, *Thèse de Genève*, 1905, p. 89.

Quels sont ces anaérobies stricts? Ce sont pour la plupart des microbes de la putréfaction ou des organismes adjuvants, comme l'ont établi les travaux de Bienstock, Achalme, Tissier et Martelly, etc.

C'est ainsi que, parmi les nombreux anaérobies que

Fig. 1. — Selle dans l'auto-intoxication intestinale (Coloration Weigert-Escherich).

Proteus vulgaris. Bacillus putrificus. Bacillus acidophilus. Bacillus mesentericus. Entérocoques.

nous avons l'habitude de trouver dans nos examens, le *Bacillus putrificus* de Bienstock attaque les albumines.

Le *perfringens* a été trouvé par Tissier dans les viandes putréfiées, comme le *putridus*.

EN RÉSUMÉ, L'ANALYSE DE LA FLORE INTESTINALE DE L'AUTO-INTOXIQUÉ DÉMONTRE LA FLORE CARACTÉRISTIQUE DE LA PUTRÉFACTION ALBUMINEUSE.

II. — CRISES GASTRO-INTESTINALES.

L'élimination des entérotoxines accumulées peut se faire par la muqueuse des voies digestives, sous forme de crises paroxystiques périodiques.

Cette élimination peut se faire :

a) Par les glandes salivaires : crises de sialorrhée périodiques;

b) Par l'estomac : crises de vomissements périodiques;

c) Par l'intestin : crises de diarrhées périodiques;

d) Par l'estomac et l'intestin : crises bilieuses périodiques.

A. — CRISES SALIVAIRES OU CRISES DE SIALORRHÉE PÉRIODIQUES.

Cette forme est rare, mais d'une effrayante intensité. Nous n'en avons observé que trois cas.

L'un d'entre eux concerne l'enfant d'un de nos collègues à la Faculté.

Ce jeune garçon, alors âgé de cinq ans, avait toutes les deux à trois semaines des crises aiguës se manifestant par une sialorrhée fébrile durant deux ou trois jours et arrivant à éliminer jusqu'à 5 litres de salive pendant la crise.

B. — CRISES GASTRIQUES OU VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES DE LEYDEN.

Il y a bientôt vingt-cinq ans que Leyden décrivit, sous le nom de vomissements périodiques, un syndrome caractérisé par des crises de vomissements incoercibles durant de quelques heures à quelques jours, survenant à des intervalles plus ou moins éloignés, s'accompagnant de céphalées et de douleurs gastriques, alors que les fonctions de l'estomac, en dehors de ces paroxysmes, restent absolument normales.

Voici comme ces crises gastriques se manifestent clini-

quement. Elles reviennent à intervalles plus ou moins éloignés, mais presque réguliers chez le même individu, et se présentent sous forme de crises de vomissements incoercibles durant de quelques heures à quelques jours et s'accompagnent de maux de tête et de gastralgie souvent intenses.

Le liquide vomi, d'abord alimentaire, ne tarde pas à être constitué par un liquide limpide, filant, rarement coloré en jaune ou même en vert par la bile.

Ce liquide est hyperacide et contient une notable quantité d'acétone.

Quelques heures, quelquefois même quelques jours avant les vomissements, apparaît l'acétonémie, qui se révèle par une odeur aigrelette spéciale de l'haleine, ainsi que par la présence dans l'urine d'une augmentation du taux de l'acétone.

La température, quelquefois normale, monte habituellement pendant la crise jusqu'à 38 ou 39°.

Ces observations de vomissements périodiques se sont multipliées depuis Leyden, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant, et, pour les interpréter, on a cherché les explications les plus diverses.

On les a attribués d'abord au tabes, puis à l'hystérie, puis à la neurasthénie, affections du système nerveux qui peuvent s'accompagner de crises absolument semblables : crises essentielles, crises cycliques sur base nerveuse (névrose essentielle de Œttinger), crises d'origine familiale (Marfan).

On les attribue ensuite à des auto-intoxications variées : crises d'origine arthritique (crise goutteuse de Comby) ; crises autotoxiques par acétonémie (von Jaksch), ou par leucomaïnémie (Griffith).

Dans tous les cas de vomissements périodiques, comme Vergely l'avait déjà affirmé dans un fort intéressant travail (1), nous avons trouvé dans l'urine de l'acétone et de

(1) Vergely, *Rev. méd. enf.*, 1898, p. 1.

l'acide diacétique en quantité variable ; nous y avons même trouvé quelquefois de l'acide lactique et de l'acide oxybutyrique.

Ces derniers corps sont des produits de fermentation des hydrocarbures ; les premiers, ceux des corps gras ; tous deux proviennent de fermentations se passant dans l'intestin grêle.

Or ces acides augmentent parallèlement avec l'acidité de l'urine et avec sa teneur en ammoniaque ; ils augmentent avec le taux de l'ammoniaque et diminuent avec lui.

Ce sont là les signes de l'INTOXICATION ACIDE, de l'ACIDOSE, qui joue un si grand rôle, ainsi que Cerny et Keller l'ont démontré, dans la dyspepsie chronique et dans le catarrhe intestinal de l'enfant, vraie intoxication alimentaire qui a sa source presque exclusive dans l'intestin grêle.

En second lieu, dans les cas de vomissements acétonémiques, nous avons toujours vu une augmentation considérable des sulfoéthers et des substances aromatiques, et, dans les quelques cas où nous avons pu prendre la courbe journalière complète des phénols et indols, nous avons pu nous rendre compte de la montée de la courbe avant et de sa descente après la crise.

Nos analyses d'urines provenant d'enfants atteints de vomissements périodiques nous montrent donc que dans ces cas l'acidose se combine souvent avec l'auto-intoxication azotée, sans qu'il y ait cependant le moindre parallélisme entre les deux.

Nous croyons donc que les crises de vomissements périodiques sont de nature autotoxique. Ce sont des crises d'élimination de produits toxiques, mais il est impossible dans l'état actuel de la science de pouvoir décider si ces substances proviennent de la fermentation d'hydrocarbures de l'intestin grêle ou de la putréfaction azotée dans le gros intestin.

Ces crises sont donc absolument comparables aux crises de sialorrhée périodiques.

C. — CRISES DIARRHÉIQUES.

Ces crises, comme les précédentes, sont des crises d'élimination; elles en représentent la forme la plus fréquente.

Elles sont précédées d'une période prodromique d'anorexie, de nausées, d'état vertigineux, pendant laquelle la température monte.

Puis subitement la crise commence par des vomissements qui ne sont du reste pas constants, par des coliques et une diarrhée abondante plus ou moins violente, avec ou sans état fébrile.

Les selles sont ou molles et glaireuses, ou liquides et très abondantes; excessivement fétides toujours, quelquefois bilieuses.

Puis peu à peu tout se calme, et le bien-être relatif succède pendant quelque temps à la crise.

D. — CRISES BILIEUSES.

Comme le dit si bien Marfan, ce qui caractérise la pathologie de l'enfant et la sépare de celle de l'adulte, c'est que l'estomac et l'intestin sont plus étroitement solidaires chez le premier que chez le second.

Tandis que, chez l'adulte, chacun de ces organes conserve au moins dans ses expressions cliniques une certaine indépendance, il est rare qu'il en soit ainsi chez l'enfant.

Il y a plus. Le foie prend presque toujours part à l'affection de l'estomac et de l'intestin, et, si la clinique ne peut pas toujours le démontrer, l'anatomie pathologique le met en évidence.

Les troubles digestifs de l'enfant sont donc caractérisés par cette participation variable, mais à peu près constante, de l'estomac, de l'intestin et du foie.

C'est ce que l'on observe quelquefois dans l'auto-intoxica-

tion chronique, où l'on voit les crises d'élimination intéresser à la fois ces trois organes.

Nous avons observé un assez grand nombre de cas dans lesquels les crises d'élimination se manifestaient par des vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux, jaunes ou verts, accompagnés de selles diarrhéiques vertes polycholiques.

Ces crises, d'une durée variable, précédées par la montée de la courbe des indols et phénols, étaient suivies d'une chute de ces mêmes courbes. Ce sont donc bien aussi des crises d'élimination.

III. — ANGIOCHOLITES.

A. **Cholémie.** — C'est surtout chez l'enfant, comme nous l'avons vu, que le foie prend part à l'affection gastro-intestinale.

Il n'est pas très exceptionnel de constater en effet dans l'auto-intoxication intestinale une augmentation de volume du foie. Cette hépatomégalie, fréquente chez l'adulte, presque constante chez l'enfant, est de volume variable et s'accompagne souvent de splénomégalie.

L'urine est haute en couleur et renferme presque toujours une quantité d'urobiline très appréciable, avec augmentation souvent considérable du taux de l'ammoniaque et diminution de l'urée.

Il y a dans ce premier degré une insuffisance légère du foie avec cholémie, car l'examen du sérum y décèle la présence de pigments biliaires.

On s'explique fort bien cette influence de l'auto-intoxication intestinale.

Le sang de la veine porte est en effet dans cette maladie chargé de toxines intestinales et se purifie dans le foie, ce qui amène à la longue un état de fatigue de la glande hépatique avec insuffisance fonctionnelle.

De là ce teint brun jaune, cette légère teinte ictérique des conjonctives, ces paumes des mains et ces plantes des pieds colorées en jaune (signe palmo-plantaire de Gilbert) ; de là ce prurit, ces pigmentations diverses, ces taches de xanthélasma à la ceinture, que l'on voit souvent pâlir et disparaître avec l'amélioration de l'état intestinal.

Cet état d'hépatisme, comme le nomme Glénard, de cholémie familiale, comme l'appelle Gilbert, se trouve plus ou moins accentué chez tous les enfants et chez la plupart des adultes auto-intoxiqués.

L'hépatisme est la conséquence de l'auto-intoxication et non pas la cause, comme le soutient Gilbert.

B. **Ictère chronique simple.** — L'auto-intoxication intestinale peut, en durant un certain temps, se compliquer de cette maladie isolée par Gilbert et fort bien étudiée par le Dr Rodocanachi.

Elle se caractérise par tous les symptômes de l'ictère et de la cholémie et s'accompagne souvent, mais pas toujours, d'hépatomégalie et de splénomégalie.

C. **Cirrhose hypertrophique.** — Dans quelques cas plus sérieux encore, l'hépatomégalie s'accompagne d'un ictère chronique bien net, mais sans stase veineuse, c'est-à-dire sans ascite, sans circulation collatérale et sans hémorroïdes.

Cet ictère avec hépatomégalie s'accompagne souvent de splénomégalie.

Nous avons là tous les symptômes d'une véritable cirrhose hypertrophique biliaire fruste, comme on les observe dans les infections ascendantes atténuées des canaux biliaires par les germes intestinaux.

On pourrait rapprocher ces cas exceptionnels, mais dont nous avons cependant observé quelques exemples bien nets, des cas de cirrhoses hypertrophiques biliaires consécutifs aux calculs hépatiques (Lereboullet, Gilbert, Legendre, etc.),

et qui reconnaissent la même cause : l'infection ascendante du foie d'origine intestinale.

SYSTÈME CIRCULATOIRE.

Le cœur, nous le savons depuis les recherches de His, Romberg, etc., possède à la fois un système moteur automatique et obéit aux nerfs vagues et sympathiques.

Il est donc certain que les substances toxiques circulant dans le sang exercent une influence sur le cœur.

Mais il n'en est pas moins vrai qu'il faut compter avec les réflexes d'origine intestinale, qui modifient considérablement la pression sanguine.

Enfin l'estomac peut agir en outre mécaniquement lorsqu'il est fortement météorisé : il repousse le diaphragme et modifie la position du cœur, comme le montrent les rayons Rœntgen.

CARDIALGIES.

Cardialgies simples. — On peut observer dans l'auto-intoxication digestive des *cardialgies violentes* avec angoisse mortelle, sueurs froides et disparition du pouls, phénomènes effrayants qui disparaissent comme par enchantement avec un ou deux renvois.

Ewald, Iessen, et surtout Schuster (de Nauheim), qui les a étudiées dans une petite monographie, en rapportent des exemples frappants.

Pseudo-angine de poitrine (*Angina spuria* des Allemands). — Comme la cardialgie simple, la pseudo-angine s'observe le plus souvent dans les auto-intoxications d'origine gastrique, beaucoup plus rarement dans celles d'origine intestinale.

Elle doit être soigneusement distinguée de l'angine de poitrine vraie, due à la sclérose des artères coronaires du

cœur, de l'angine toxique (plomb, tabac) et de l'angine des névroses (hystérie, neurasthénie), etc.

La pseudo-angine de poitrine d'origine gastrique peut survenir à tout moment; mais le plus souvent elle se produit le soir après un repas copieux.

L'accès est fréquemment précédé d'une sensation de pesanteur à l'épigastre, de renvois et de nausées. Les émotions morales, les efforts physiques (marche contre le vent) peuvent aussi le provoquer.

L'accès de pseudo-angine de poitrine gastrique ressemble en tous points à celui de la vraie (*angina vera*).

La *douleur* est localisée à la moitié inférieure du sternum et s'irradie dans l'épaule et le bras gauches. Parfois elle se transmet aux doigts, à la moitié gauche du cou et à la région interscapulaire.

La crise s'accompagne d'une *angoisse mortelle* excessivement pénible, d'oppression, de pâleur, de refroidissement des extrémités, de sueurs froides et même d'évanouissement.

Si elle se répète souvent, la pseudo-angine de poitrine peut s'accompagner d'hypotonie avec phénomène d'insuffisance tricuspidienne et dilatation du cœur droit (Potain).

TACHYCARDIES.

Nous laisserons ici de côté toutes les affections fébriles du tube digestif, qui s'accompagnent de fièvre et qui tout naturellement présentent une accélération plus ou moins accentuée du pouls, et nous ne parlerons que de la polycardie causée par influence digestive mécanique, chimique ou réflexe.

Tachycardie simple. — La digestion produit normalement une accélération légère du pouls avec augmentation de la pression sanguine normale.

Cette polycardie physiologique peut cependant être suffisamment forte pour être perçue et devenir désagréable pour

des personnes dont les nerfs sont surexcités, nous voulons parler des nerveux, hystériques ou neurasthéniques. Elle peut même passer au premier plan et attirer l'attention du sujet à tel point qu'il oublie les troubles gastriques dont il est atteint.

Le caractère de cette *tachycardie simple* est d'apparaître immédiatement après, quelquefois même pendant les repas. La plupart des malades perçoivent la pulsation artérielle dans tout le corps et se plaignent de sensations de chaleur, de vapeurs, de congestion, qui leur sont très pénibles.

Cette tachycardie simple, absolument inoffensive dans la majorité des cas, peut cependant devenir dangereuse lorsque le cœur est atteint de lésion valvulaire, de myocardite, de sclérose ou de dégénérescence graisseuse.

Elle s'accompagne alors de congestion et de cyanose de la figure, d'une sensation d'angoisse et d'un pouls presque imperceptible, malgré le battement cardiaque renforcé.

Tachycardie paroxystique. — Cette crise, — car cette affection survient sous forme de crise, — n'est plus une exagération d'un processus physiologique, mais bien une affection plus profonde du cœur qui se produit dans l'indigestion, dans la dyspepsie, dans le météorisme stomaco-intestinal et surtout dans la ptose stomacale avec éventration.

Ces crises, qui s'accompagnent d'angoisses, de sueurs froides et d'une cyanose considérable, ont souvent lieu la nuit ou dans la matinée.

Entre les crises ou avant qu'elles se soient déclarées, on observe souvent dans l'auto-intoxication intestinale l'*éréthisme cardiaque*, caractérisé par la fréquence des battements du cœur et l'augmentation d'énergie des systoles, de sorte que le premier bruit acquiert souvent un timbre vibrant.

Cet éréthisme cardiaque est bien souvent perçu par les malades, qui se plaignent de sentir battre leur cœur.

L'accentuation du claquement des valvules sigmoïdes est un phénomène très constant dans ces cas ; elle est due à l'exagération de la tension artérielle.

Quelquefois même l'auscultation permet d'entendre un bruit de galop dû à la prédominance de la tension de la grande circulation sur celle de la petite, ce qui explique la bisystole du galop.

Névrose réflexe de Rosenbach. — On peut en rapprocher la névrose réflexe de Rosenbach, affection caractérisée par des crises survenant subitement, soit le matin, soit dans la nuit et s'accompagnant d'une tachycardie intense avec intermittences et irrégularités du pouls, pulsation de l'aorte abdominale et des carotides et angoisse mortelle, combinée avec une oppression intense, une dyspnée violente avec cyanose.

Les accès, qui peuvent durer de quelques minutes à quelques heures, voire même plusieurs jours, sont accompagnés d'une boulimie intense avec une sensibilité exagérée de l'estomac à la pression, de météorisme léger et de constipation.

On le voit, cette affection forme comme une transition entre la tachycardie paroxystique, qui est purement cardiaque, et l'asthme dyspeptique, qui est principalement respiratoire.

BRADYCARDIE.

Elle se constate normalement dans le jeûne et surtout dans la famine.

Henoch et Silberman décrivent la bradycardie chez les enfants avec inanition gastrique.

Riegel, Grob, Pick, Hirschsprung l'observent dans l'indigestion, dans la dyspepsie, dans l'ectasie, dans l'ulcère et le carcinome de l'estomac.

Goltz, Meyer, Pribram l'observent à la suite d'irritation

mécanique, électrique et chimique de la muqueuse gastrique.

C'est donc le plus souvent dans les affections de l'estomac que se trouve la bradycardie, mais non exclusivement, car on l'observe aussi dans la coprostase, sous l'influence des vers intestinaux, et dans l'intoxication par les sels biliaires dans la jaunisse.

ARYTHMIE.

On observe souvent dans l'auto-intoxication intestinale des intermittences revenant plus ou moins souvent, quelquefois tous les deux ou trois pulsations, et apparaissant pendant la période digestive.

Ces intermittences ne sont point influencées par l'effort et sont tantôt perçues par les malades (arythmie palpitante de Le Gendre), tantôt ignorées; elles peuvent du reste se combiner soit avec la tachycardie, soit avec la bradycardie.

L'arythmie peut s'observer avec un cœur absolument normal.

Ainsi Sommerbrodt (1) l'observe deux fois la même année sur lui-même, après avoir mangé de l'anguille; son cœur était absolument sain et est resté sain depuis.

Bouchut, Barthez, Heubner, Comby, etc., en ont rapporté de nombreux exemples chez l'enfant.

FIÈVRES.

Les auto-intoxiqués ont facilement une augmentation de la température normale.

Fièvre de digestion. — La digestion d'abord, la marche ensuite, augmentent très volontiers chez les auto-intoxiqués la température jusqu'à 37°,8, même 38°,3, et cela sans qu'il y ait aucune raison.

(1) Sommerbrodt, *Arch. f. klin. Med.*, XIX.

Car il suffit de modifier le régime dans le premier cas, de laisser l'enfant au lit dans le second, pour voir la fièvre se calmer et tomber d'elle-même.

Fièvre de fatigue. — Si la marche ou le jeu deviennent une véritable fatigue, alors il n'est pas rare de voir la température monter à 39° et même au-dessus.

Fièvre de résorption. — Cette fièvre, de marche irrégulière, pouvant présenter le TYPE INVERSE, maxima le matin et minima le soir, est fréquente dans l'auto-intoxication intestinale ; elle est facilement diminuée par le régime lacto-farineux et par les désinfections au calomel.

Fièvre intermittente gastro-intestinale. — Cette curieuse manifestation de l'auto-intoxication intestinale a été décrite bien souvent.

Comby, qui en fait une description excellente (1), l'envisage comme une manifestation arthritique.

Heubner, Dinami et beaucoup d'autres ont au contraire insisté sur ses rapports avec l'intestin.

Pour notre part, nous en trouvons dans nos notes un nombre considérable de cas. Il y a peu de temps, nous avons observé cette forme si curieuse chez un de nos jeunes confrères russes, traité longtemps pour la malaria, malgré l'examen négatif du sang et l'insuccès de la quinine à doses énormes (3 à 4 grammes par jour).

Cette forme morbide se rencontre le plus souvent chez les enfants; mais nous l'avons aussi observée chez l'adulte.

La fièvre survient par accès, que séparent des intervalles d'apyrexie complète ; l'accès présente presque toujours les trois stades classiques : frissons, chaleur, sueurs abondantes. Elle a donc des analogies incontestables avec la fièvre intermittente d'origine palustre.

L'affection débute après une période prodromique d'une

(1) COMBY, *Arthritisme chez les enfants*, septembre 1901.

durée de quelques heures à quelques jours et est caractérisée par un malaise vague.

Alors éclate l'accès qui débute par des vomissements chez les bébés, par des frissons chez les enfants plus âgés et chez les adultes ; puis la température monte rapidement à 39 ou 40°, et même au delà.

Cette fièvre persiste pendant dix à douze heures, rarement plus. Elle se termine par une chute thermique brusque, s'accompagnant de sueurs plus ou moins fortes.

La rate reste petite ou grandit peu.

Les accès fébriles se répètent assez rarement tous les jours, le plus souvent à des intervalles de deux ou trois jours, affectant ainsi le type quotidien, tierce, quarte, etc.

On peut même voir des périodes d'apyrexie plus longues, de huit à trente jours.

Dans les périodes d'apyrexie, les enfants sont pâles, abattus et irritables.

On distinguera facilement ces fièvres intermittentes digestives des fièvres intermittentes palustres par l'examen du sang et de l'urine. Dans les intermittentes digestives, il y a dans le sang une hyperleucocytose, et une hypoleucocytose dans les palustres avec hématozoaires.

Dans l'urine, on trouve la réaction diazoïque négative avec beaucoup de substances aromatiques dans les fièvres intermittentes digestives ; dans les palustres, « l'Ehrlich » est positif et les coefficients aromatiques sont peu élevés.

La rate enfin est grosse dans les fièvres palustres et le plus souvent petite dans les digestives.

HYPOTHERMIE.

Un certain nombre d'auto-intoxiqués ont de l'hypothermie. Chez quelques-uns, c'est uniquement dans les périodes d'apyrexie ; chez d'autres, c'est d'une manière continue. C'est la *cryesthésie* de Dieulafoy.

Cette hypothermie s'accompagne d'une sensation de froid continuel dans les muscles et les extrémités, et d'une cyanose plus ou moins forte des mains et des pieds.

PRESSION SANGUINE.

Pression sanguine artérielle. — Mesurée avec l'appareil de Riva Rocci, elle est presque toujours augmentée dans l'auto-intoxication intestinale, grâce au spasme des artérioles périphériques.

Pression artério-capillaire. — Constatée au Gærtner, elle est diminuée.

En effet, à l'éréthisme cardiaque correspond un éréthisme analogue du système vasculaire, qui explique un certain nombre de phénomèmes, tels que la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités, le doigt mort, l'engourdissement des mains et des pieds, etc.

C'est aussi à cette augmentation de la pression sanguine artérielle qu'on peut attribuer la fréquence des épistaxis.

Œdèmes sans albuminurie. — Très souvent l'œdème est insignifiant, passager, limité aux paupières et n'est visible qu'au moment où le malade se lève, car il disparaît de suite.

Dans d'autres cas, l'œdème est limité à la face et aux malléoles.

Plus rarement, nous pouvons voir toute une extrémité, même les deux, gonflées, blanches et œdématiées dans la partie inférieure ou dans tout le membre.

Enfin, dans trois cas, nous avons observé de l'œdème généralisé à tout le corps sans albuminurie ni faiblesse cardiaque.

Ces œdèmes ne peuvent s'expliquer que par des phénomènes vaso-moteurs.

SYSTÈME RESPIRATOIRE.

L'appareil respiratoire est influencé de deux manières dans l'auto-intoxication intestinale : par le tube digestif d'abord, par l'intermédiaire du système nerveux ensuite, parce que la muqueuse des voies respiratoires sert de voies d'élimination à certains poisons intestinaux.

Mais, à part les angines, qui sont très fréquentes, les manifestations respiratoires de l'auto-intoxication digestive sont rares.

ANGINES.

Les congestions fréquentes et répétées des muqueuses de la gorge, du pharynx, des amygdales sous forme d'angines à répétition sont si souvent notées dans nos observations que nous tenons à les mentionner, car, pour nous, les angines répétées sont un excellent symptôme d'auto-intoxication intestinale, qu'il faut toujours rechercher lorsqu'on est dans le doute.

ASTHME DYSPEPTIQUE.

Décrit d'abord par Henoch, Silbermann et d'autres, l'asthme dyspeptique est bien connu actuellement ; mais c'est une forme rare, dont nous n'avons vu que trois cas.

Succédant presque toujours à une indigestion ou à une dyspepsie, il diminue ou cesse même après un vomissement, une selle liquide, des gaz, des renvois.

La crise commence souvent par de petits coups d'une toux sèche. Puis la respiration devient bientôt sifflante à l'inspiration et à l'expiration ; les muscles respiratoires entrent en activité, l'enfant est obligé de rester assis dans son lit, angoissé et cyanosé, en proie à une orthopnée effrayante. La poitrine est douloureuse.

Le cœur est agité, le pouls rapide ; mais ici c'est l'élément pulmonaire qui prédomine de beaucoup sur l'élément

cardiaque. Le cœur était, dans les cas que nous avons vus, absolument normal, contrairement à l'opinion de Huchard.

A l'auscultation, on entend des *ronchi* et sibilances ; la toux est dans quelques cas incessante ; dans d'autres, elle est peu importante.

La crise a une durée variable de quelques heures à quelques jours et se termine toujours favorablement, pour peu qu'on en reconnaisse l'origine.

Chez quelques malades, elle s'accompagne d'urticaire externe et est toujours produite par la même nourriture (fraises, poissons et crustacés). On peut considérer l'asthme dyspeptique comme un urticaire interne.

PNEUMONISME.

Les congestions fébriles des poumons décrites par certains auteurs sont fréquentes chez les enfants. Nous ne les avons pas observées chez les adultes.

Elles sont caractérisées par une fièvre vive (39 à 40°), par une dyspnée expiratoire plaintive, quelquefois par des points de côté très douloureux. La durée de la congestion est de deux à plusieurs jours.

A l'auscultation, ce qui caractérise le *pneumonisme*, c'est une extrême mobilité des symptômes. Un jour on trouve à la base gauche, par exemple, un souffle bien net; le lendemain, il a disparu et est remplacé par des râles, et on trouve un souffle au sommet du côté opposé, etc.

Ce peu de durée, cette mobilité de signes objectifs sérieux est le caractère important de cette affection, qui présente un pronostic très favorable dès qu'on en a saisi la cause étiologique et institué le traitement pathogénique, en prescrivant des désinfections intestinales et la diète lacto-farineuse.

SYSTÈME NERVEUX.

Le chapitre des manifestations nerveuses comporterait de grands développements. Je n'en donnerai qu'un résumé ici.

NERVOSISME.

Les auto-intoxiqués, dans l'enfance surtout, sont tous des nerveux.

Leur caractère change; ils sont irritables, émotifs, prêts à se mettre en colère pour une cause futile, prêts même à se pâmer pour une surprise, un éclat de voix, une contrariété ou une peur.

Ils pleurent sans motif, ils rient sans cause. Ils sont criards, grognons, insupportables.

Ils présentent en un mot tous les symptômes de l'hyperesthésie cérébrale, que nous avons décrits dans notre ouvrage sur *la Nervosité de l'enfant* (1), et sur lesquels nous ne pouvons revenir ici.

Le sommeil des enfants auto-intoxiqués est mauvais. Ces malades ont de la peine à s'endormir; ils s'endorment tard, ils exigent que l'on reste le soir près d'eux, qu'on leur chante, qu'on leur tienne la main, etc.

Leur premier sommeil est excessivement léger : une porte qui s'ouvre, une personne qui parle, la mère qui retire sa main, voilà l'enfant réveillé et le plus souvent en pleurs.

Ce sommeil léger est produit par le fait que les sens, trop excitables, ne sont pas complètement endormis, si bien que l'oreille perçoit le bruit, l'œil la lumière, la main le contact, etc.

Ces impressions sensorielles perçues malgré le sommeil ou bien réveillent l'enfant, ou bien celui-ci les incorpore

(1) Combe, *La nervosité de l'enfant*, 1902, p. 33.

dans son sommeil sous forme de rêves et de cauchemars, et le voilà réveillé en sursaut, avec des cris, de l'angoisse, des palpitations, des sueurs froides.

Ces crises de frayeurs peuvent conduire jusqu'aux *terreurs nocturnes*, qui sont presque toujours d'origine autotoxique.

Dans d'autres cas, le sommeil n'est pas interrompu, mais il devient très agité, l'enfant rit, cause, chante, pleure, crie; il se tourne et se retourne; il donne des coups de poings et des coups de pied à ses malheureux compagnons de lit, et, s'il couche seul, malgré la précaution de la mère, qui le borde, qui l'arrange, qui ficelle son lit, on trouve le matin l'enfant la tête aux pieds ou en travers de son lit.

Le *second sommeil* est au contraire un sommeil lourd, profond, un sommeil de plomb, qui fatigue plutôt qu'il ne repose.

Le *réveil* enfin, chose très caractéristique, est pénible, difficile. On a mille peines à réveiller ces enfants nerveux: longtemps ils ont les yeux fixes et grand ouverts ; ils ne reconnaissent personne, et cela pendant plusieurs minutes.

Ils peuvent même, à ce moment, avoir des hallucinations, exécuter certaines actions dans une inconscience qui peut aller jusqu'au somnambulisme.

NEURASTHÉNIE.

Nous ne voulons pas aborder ici la discussion, si vive à l'heure actuelle, de l'origine de la neurasthénie.

Nous admettons avec Dubois, — car nous en avons vu de nombreux cas, — qu'il existe des neurasthéniques chez lesquels on trouve tout le tableau classique de la neurasthénie, même avec des symptômes gastro-intestinaux prédominants au dire du malade et qui, à l'examen, montrent un système digestif normal.

Mais chez ces neurasthéniques-là on trouve une urine avec des coefficients d'auto-intoxication se mouvant dans les limites physiologiques.

Mais de là à prétendre que tous les neurasthéniques sont d'origine nerveuse, il y a loin.

Nous admettons, à côté de cette forme nerveuse de la neurasthénie, une autre forme beaucoup plus fréquente encore et qui est sans aucun doute d'origine toxique.

Qui n'a vu des hommes en état d'équilibre parfait de leur système nerveux devenir névrosés par une malaria chronique, par une tuberculose latente, par une longue suppuration ou par une néphrite chronique insidieuse, par l'intoxication alcoolique ou morphinique?

Et pourtant ces hommes présentaient si fidèlement le tableau de la neurasthénie classique dans l'évolution lente et progressive de leur état morbide que des spécialistes éminents en pathologie nerveuse s'y sont trompés lourdement.

Pourquoi donc, si l'intoxination dans les premiers cas, l'intoxication dans les derniers ont pu réaliser ce tableau, pourquoi donc le refuser aux poisons d'origine intestinale?

Ne voyons-nous pas actuellement une évolution se faire de ce côté, puisque Chryssovergis (1) vient de décrire, dans un article fort intéressant, la *neurasthénie prénéphritique* comme étant d'origine dyspeptique, d'accord sur ce point du reste avec de nombreux savants italiens.

En effet la céphalée, les vertiges, les troubles visuels, les bourdonnements d'oreilles, les douleurs lombaires, les secousses électriques, les crampes des mollets, la cryesthésie, les démangeaisons, les troubles vaso-moteurs, etc., COMME SYMPTÔMES PHYSIQUES ;

La tristesse, la fatigue, l'irrésolution, l'abattement, les

(1) CHRYSSOVERGIS, *Sem. méd.*, 1904, p. 185.

phobies multiples et surtout la nosophobie, COMME SYMPTÔMES MORAUX ;

L'impossibilité de concentrer ses idées, la perte de la mémoire, etc., COMME SYMPTÔMES INTELLECTUELS ;

Tous ces symptômes, que Dieulafoy décrit comme petits accidents du brightisme sans néphrite, s'observent chez l'auto-intoxiqué dyspeptique, non à des intervalles plus ou moins éloignés, mais presque tous les jours et d'une façon constante, soit à l'état isolé, soit diversement combinés entre eux.

Bien plus, il est d'observation courante de voir ces symptômes de neurasthénie s'atténuer ou s'aggraver parallèlement aux modifications des troubles digestifs.

Sans doute ces malaises sont fugaces dans la majorité des cas. Mais ils peuvent persister plusieurs heures de suite, voire même des journées entières. Ils peuvent même se répéter pendant des jours et des semaines, tant que la perversion des fonctions digestives demeure à un degré suffisamment accentué.

Pourquoi certains auteurs attribueraient-ils ces symptômes de neurasthénie à une manifestation précoce de l'intoxication urémique non encore dosable, car le rein est absolument suffisant? Pourquoi d'autres les rattacheraient-ils à l'intoxication digestive, si les deux affections autotoxiques ne conduisaient pas au même résultat : l'état neurasthénique?

SYMPTOMES NERVEUX.

Céphalées. — Le phénomène autotoxique le plus habituel, comme le fait si bien remarquer Sevestre, est la *céphalalgie*, qui est ordinairement frontale ou localisée dans le cerveau lui-même.

Cette céphalée est gravative, souvent modérément intense, mais pénible par sa persistance; d'autres fois, elle s'accom-

pagne d'élancements et de points fixes comme une névralgie frontale unilatérale ou temporale.

Elle se montre à un moment quelconque de la journée, quelquefois dès le matin, le plus souvent à l'occasion de la reprise des études.

Le travail cérébral en effet l'augmente toujours et la réveille lorsqu'elle a cessé; aussi les enfants, même les bons élèves, éprouvent-ils de ce fait une répugnance ou même une inaptitude plus ou moins marquée pour le travail intellectuel.

Il en résulte un retard dans les études et consécutivement aussi un état de tristesse et d'ennui qui se complique parfois de troubles nerveux.

Ces enfants ont le plus souvent peu de propension à jouer, dans la crainte de voir leur céphalalgie augmenter par des mouvements plus ou moins brusques.

Cette céphalalgie peut cesser au bout de quelques jours; mais souvent elle persiste pendant plusieurs semaines, ou du moins se manifeste dès que l'on veut faire reprendre les études.

Elle ne se produit cependant guère la nuit, et il est bien rare qu'elle empêche complètement le sommeil; cependant, chez les enfants sujets aux maux de tête, on observe un sommeil mauvais, agité, troublé par des grincements de dents, des gémissements, des cauchemars ou par une agitation plus ou moins marquée (Sevestre).

La perte de la mémoire, surtout pour les noms propres, s'observe souvent avec les céphalées auto-toxiques.

Migraines. — Toutes les migraines ne sont pas d'origine auto-toxique, mais un certain nombre sont sans aucun doute provoquées par les entérotoxines.

La migraine peut s'observer dans les premières années de la vie sous forme de crises légères encore peu caractéristiques, car les troubles digestifs y sont si prédominants

qu'on est tenté de les prendre pour des crises d'embarras gastrique simple.

Voici les caractères cliniques de la migraine auto-toxique.

L'accès éclate tantôt le soir, tantôt le matin; il débute par un mal de tête, avec vertige, et s'accompagne de crainte du bruit et de la lumière; puis surviennent les vomissements, qui le matin sont muqueux, tandis que le soir ils peuvent renfermer des parcelles alimentaires.

Ces vomissements, qui ont une forte odeur acide, se répètent à nombre de reprises; ils sont peu abondants et donnent lieu à des efforts pénibles qui peuvent durer de un à trois jours.

Pendant la crise, le petit malade est très abattu; son visage est pâle et ses pupilles sont rétrécies.

L'attaque se termine brusquement comme elle a commencé. Tout d'un coup, le petit malade qui, il y a une heure à peine, était très abattu et vomissait tout ce qu'on lui donnait, redevient gai et dispos et se met à manger avec appétit.

La première attaque est suivie d'une seconde à trois ou quatre mois d'intervalle. Puis, à moins d'un traitement approprié, les crises se rapprochent et deviennent de plus en plus caractéristiques à mesure que l'enfant avance en âge.

Migraines paroxystiques. — On voit assez souvent chez des collégiens, des étudiants, ou même chez des adultes, cette forme de migraine observée par Rossbach d'abord, qui la décrit sous le nom de *gastroxynsis*, et par Fenwick ensuite. Cette forme de migraine, qui ne se voit que chez des nerveux, n'est que l'exagération de la précédente. Elle s'accompagne d'une hyperchlorhydrie paroxystique, qui explique fort bien les phénomènes stomacaux.

J'en ai observé un cas bien net chez un publiciste célèbre.

La crise s'annonce souvent par un état légèrement nauséeux, avec inappétence et constipation. Elle commence par une céphalalgie violente, qui débute par la région fron-

tale ou occipitale et ne tarde pas à s'étendre à toute la tête.

Parallèlement à la céphalée survient une douleur cuisante à l'épigastre et en arrière du sternum, accompagnée de pyrosis, d'éructations, de météorisme intestinal et de nausées et bientôt suivie d'un vomissement plus ou moins abondant de matières fortement acides et brûlantes.

Parfois la crise disparaît après ce vomissement, et le malade s'endort d'un sommeil calme, dont il se réveille complètement remis.

Il n'est pas exceptionnel de voir certaines manifestations toniques, cloniques ou même vaso-motrices accompagner la migraine.

Les *manifestations toniques* consistent dans une tension générale des muscles voisins du siège de la douleur migraineuse : ainsi on peut noter une exagération du plissement des paupières, une saillie de la joue, une dilatation de la narine, une élévation de la commissure labiale.

Les *manifestations cloniques*, plus rares, consistent dans de légers tremblements, dont les muscles des paupières ou de la face sont agités.

Les *troubles vaso-moteurs* sont beaucoup plus habituels. On observe fréquemment une sécrétion lacrymale ou salivaire exagérée, une pâleur de la face à laquelle succède souvent une congestion veineuse intense, etc.

CRISES NERVEUSES AUTO-TOXIQUES

On a signalé toute une série de crises nerveuses avec ou sans convulsions qui s'observent chez les enfants nerveux auto-intoxiqués, et qui vont de l'étourdissement à l'attaque convulsive complète : ce sont les accidents pseudo-épileptiques.

Ces crises ont été reconnues depuis longtemps et distinguées des crises épileptiques par de nombreux auteurs,

parmi lesquels nous citerons le Dr Clozier, de Beauvais, et tout dernièrement encore Rachford (1).

Crises de petit mal auto-toxique. — Nous pouvons grouper ces cas sous le nom générique de petit mal auto-toxique par toxémie gastro-intestinale. J'en ai observé moi-même plusieurs cas.

Ces attaques de petit mal sont précédées par une nervosité, une irritabilité extrême de l'enfant, qui dort de plus en plus mal. En même temps des troubles gastro-intestinaux divers se montrent de plus en plus, et l'enfant maigrit et s'anémie.

L'attaque commence sans prodrome par un étourdissement plus ou moins intense ! Quelquefois l'enfant tombe sans connaissance ; d'autres fois, il tombe, mais il se rend compte de ce qui se passe autour de lui. Jamais il ne présente de mouvements convulsifs.

Au bout de quelques minutes, il se relève avec un état nauséeux suivi d'un violent mal de tête, qui amène un sommeil invincible, dont il ne sort qu'après quelques heures.

Les attaques se répètent souvent plusieurs fois par mois.

Le régime et les désinfections intestinales amènent une rapide amélioration et une disparition définitive de ces malaises nerveux.

Crises de grand mal auto-toxique (2). — L'éclampsie auto-toxique n'est pas très rare chez l'enfant et s'observe quelquefois chez l'adulte.

Tantôt les paroxysmes convulsifs revêtent les caractères des accès de grand mal, tantôt ils sont plus ou moins complets, tantôt plus ou moins atypiques.

Tantôt la crise convulsive succède à l'ingestion du même aliment ; tantôt elle se produit irrégulièrement et sans cause apparente.

(1) Rachford, *Arch. of Ped.*, 1904.
(2) D'Espine, *Éclampsie infantile.* Congrès de médecine de Paris, 1900.

Or, dans tous ces cas, un régime sévère suffit pour faire cesser définitivement les crises éclamptiques, qui, dans certains cas, se renouvelaient plusieurs fois par semaine.

Crises de tétanie. — Nous savons actuellement que la suppression et l'atrophie de la glande thyroïde produisent le myxœdème, et que l'atrophie ou la suppression des glandes parathyroïdes de Sandstrœm causent la tétanie.

La cause immédiate de la tétanie n'est donc pas d'origine gastro-intestinale.

Mais ce que nous savons aussi, c'est que, soit dans la tétanie, soit dans le myxœdème, les symptômes s'accentuent singulièrement lorsque les substances extractives contenues dans la viande et certaines substances grasses sont ingérées, et qu'ils diminuent avec un régime végétarien.

Le régime et l'auto-intoxication digestive jouent donc un rôle secondaire important dans l'étiologie de la tétanie, car ils forment des substances toxiques en quantités si considérables que les glandes parathyroïdes insuffisantes ne peuvent plus les neutraliser.

Troubles mentaux. — Je ne fais que mentionner ici l'importance de l'auto-intoxication digestive dans l'étiologie des maladies mentales, affirmée par Pierret, Regis, Ballet, Voisin, etc.

Les maladies mentales ne sont pas de notre ressort. Mais nous observons si souvent, dans le cours des auto-intoxications digestives, des idées noires, des phobies, de la misanthropie et même de la mélancolie, que nous sommes tout disposé à accepter leur influence sur les troubles psychiques.

Troubles paralytiques. — Nous savons que des troubles paralytiques d'origine médullaire ou névritique sont bien connus dans les intoxications digestives aiguës par ptomaïnes, et nous avons décrit nous-même, dans notre thèse, un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte à la suite

de l'ingestion de moules avariées (1). Kouche (2), tout dernièrement encore, en cite plusieurs cas.

Mais il s'agit, dans ces cas, d'empoisonnements alimentaires et non pas de troubles auto-toxiques d'origine digestive.

Nous n'avons pas eu connaissance qu'il existe réellement des troubles paralytiques auto-toxiques.

NUTRITION GÉNÉRALE.

L'action des poisons intestinaux sur la nutrition générale est indéniable, car sous leur influence toutes les cellules de l'organisme et particulièrement les cellules du sang se trouvent dans un état de souffrance.

De là l'anémie et la croissance insuffisante des enfants auto-intoxiqués.

Anémie. — Nos recherches sur l'anémie d'origine auto-toxique ont été assez complètes.

Nous avons trouvé, chez tous nos malades, les signes hématologiques de l'anémie et constaté que le degré d'anémie augmente en général parallèlement à l'intensité de l'auto-intoxication.

L'HÉMOGLOBINE diminue à 80 p. 100, 70 p. 100 et même 50 p. 100.

Les GLOBULES ROUGES tombent à 4000000, 3500000 et même 3000000; ils sont inégaux en volume, en forme, en couleur (macrocytose, poikilocytose, ombrocytose). Chez le jeune enfant, il n'est pas exceptionnel de trouver des globules rouges à noyaux (normoblastes).

Les GLOBULES BLANCS sont augmentés en nombre (8000 à 12000). Les polynucléaires se trouvent plutôt sous forme de cellules de transition.

(1) COMBE, *Thèse de Genève*, 1883.
(2) KOUCHE, *Roussk*, 1904.

Les lymphocytes sont plus nombreux et les myélocytes apparaissent.

Dans les entérites glaireuses et membraneuses enfin, on trouve une augmentation des cellules éosinophiles.

Nos malades ont donc à des degrés divers tous les signes de l'anémie simple.

Anémie pernicieuse. — Les formes graves de l'anémie et de l'anémie pernicieuse en particulier reconnaissent des causes multiples; parmi celles-là, l'intoxication gastro-intestinale paraît jouer un rôle important.

Il s'agit bien là, comme l'a démontré Hunter, d'un processus toxique et non pas d'un phénomène infectieux.

Cette question ayant été très discutée ces derniers temps mérite quelques développements.

W. Hunter, dans ses nombreuses publications sur l'anémie pernicieuse, a en effet donné un nouveau développement à la théorie de l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale que nous soutenons.

Ce qui a frappé cet auteur dans les autopsies d'auto-intoxiqués, c'est l'existence d'un grand nombre de granulations, d'apparence noirâtre, situées dans les cellules hépatiques. Ces granulations sont des dépôts de pigments sanguins extravasés qui contiennent du fer, comme le sang dont elles dérivent.

Pour le prouver, Hunter se sert de divers réactifs, soit d'une solution fraîchement préparée de sulfure d'ammonium, soit du ferrocyanure de potassium en présence de l'acide chlorhydrique dilué, qui colore immédiatement ces granulations pigmentaires en couleur bleu de Prusse.

Ces réactifs, d'après Hunter, ont l'avantage de n'agir que sur le fer combiné à l'hémoglobine du sang, ce qui n'entraîne aucune cause d'erreur, même lorsque le foie est congestionné.

Or, dans une série d'expériences, Hunter a démontré où se

produit normalement la destruction du sang dans les infections et dans les intoxications, et il a provoqué artificiellement ces dernières, en injectant à divers animaux des substances délétères, telles que l'acide pyrogallique et la toluydendiamine.

Voici les conclusions de ces expériences :

Dans les infections, la malaria, par exemple, la destruction du sang diffère de celle qui a lieu dans l'anémie pernicieuse.

Dans la malaria, le parasite attaque les globules rouges, diminue leur vitalité et amène la mort fatale de ceux qu'il a atteints. Les débris pigmentaires sont alors incorporés par les leucocytes et transportés dans les divers viscères, foie, rate, etc.

Aussi, trouve-t-on ces corpuscules pigmentaires ordinairement englobés par les leucocytes dans les capillaires, et presque jamais on ne les constate dans les cellules hépatiques.

Dans les intoxications, l'anémie pernicieuse, par exemple, la destruction des globules rouges se fait dans le système porte et consiste dans une fonte des globules avec libération de la matière colorante, l'hémoglobine.

Ainsi l'hémoglobine, mise en liberté dans la veine porte, est transportée dans le foie, où les cellules hépatiques s'en emparent. Là l'hémoglobine soluble cristallise et forme ces granulations décelées par les réactifs chimiques dans la cellule hépatique.

On le voit, dans l'anémie pernicieuse, les granulations sanguines se trouvent uniquement dans les cellules du foie comme dans les intoxications; c'est donc là, pour Hunter, une preuve que la destruction des globules est d'origine toxique et que le poison provenait du tube digestif, puisque la destruction a eu lieu dans le système porte.

Hunter a recherché dans des cas d'anémie pernicieuse le

poison dans l'urine, et il en a extrait deux ptomaïnes identiques à la *cadavérine* et à la *putrescine* de la viande en décomposition, et un troisième poison, qui paraît être une diamine spéciale.

Or, la putrescine et la cadavérine sont, nous le savons, le produit des bactéries du tube digestif, ce qui paraît confirmer encore l'origine toxique digestive de l'anémie pernicieuse.

En Allemagne, Silbermann a même pu produire expérimentalement l'anémie pernicieuse chez des chiens, en leur faisant absorber de petites doses répétées de substances toxiques, et cette expérience a été confirmée par les recherches de Stadeleman, de Bignani et Dionisi, de Battistini et Rovere, de Von Voss, de Tallqviste et Schaumann, de Grawitz, etc.

Grawitz démontre que la substance toxique se forme dans l'intestin par la putréfaction des matières albuminoïdes. Cette fermentation peut du reste être favorisée par l'absence de sécrétion de l'acide chlorhydrique, que l'on remarque dans beaucoup de cas d'anémie pernicieuse.

Arslan, de son côté, a étudié, près de Padoue, une véritable épidémie d'anémie pernicieuse, produite chez vingt et un enfants par l'ankylostome duodénal, et il est arrivé à la même conclusion que Grawitz par une méthode toute différente.

Plusieurs de ces enfants étaient considérés comme tuberculeux ou atteints d'autres affections cachectiques. Après l'expulsion des vers, la guérison est survenue chez tous.

Arslan a fait à ce sujet d'intéressantes expériences, qu'il expose en ces termes :

« En reprenant les expériences faites par Lussana, nous avons pu démontrer que cette anémie forme un des plus beaux types d'auto-intoxication intestinale. »

Après avoir séparé la toxine des urines de deux malades

par la méthode de Briger-Otto, nous l'avons inoculée à dose progressivement croissante à des lapins. Ces animaux, dès les premières injections, présentèrent tous les symptômes caractéristiques de l'anémie en question, et à peine cessait-on les injections hypodermiques que peu à peu ils reprenaient leur état primitif, comme on l'observe chez les malades quand ils ont expulsé les ankylostomes.

Comme contrôle, Arslan a répété les mêmes expériences avec des urines de ces malades après l'expulsion de leurs vers, et avec celles d'individus atteints d'autres formes d'anémie, sans obtenir le moindre changement dans le sang des lapins.

De tout cela, nous pouvons conclure QUE L'ANÉMIE PERNICIEUSE EST CAUSÉE AU MOINS DANS UNE DE SES FORMES PAR UNE AUTO-INTOXICATION D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE.

L'influence du poison s'étend dans cette maladie simultanément sur les éléments du sang et sur la moelle osseuse : sur le sang en le détruisant, sur la moelle en l'excitant et en stimulant son activité plastique.

Nutrition. — Comme toutes les cellules, celles de la peau souffrent de l'état d'intoxication générale de l'organisme.

La peau est sèche, rugueuse, desquamante ; les cellules épidermiques mortes, mais non encore remplacées, donnent à la peau une couleur sale et un aspect flétri.

Les cheveux sont secs, mal nourris, blanchis avant l'âge, leur pigment ayant été détruit prématurément par les *macrophages* (Metchnikoff). Ils sont cassants et très souvent fendus.

Les ongles sont aussi mal nourris, secs et cassants, couverts de taches blanches ou parsemés de rainures plus ou moins profondes.

Vieillesse prématurée. — L'auto-intoxication intestinale s'accompagne souvent de tous les signes d'une vieillesse rapide.

Les changements de la peau, des cheveux, des poils qui blanchissent prématurément, la fatigue musculaire, l'aspect courbé, tout chez l'auto-intoxiqué sent la vieillesse.

Bien souvent même les enfants ont l'air de petits vieux.

Or l'auto-intoxication retardant l'évolution, on ne pourrait guère faire cadrer ce syndrome avec la théorie de Weissmann sur la vieillesse, qui consisterait dans l'épuisement du pouvoir reproducteur limité des cellules.

La théorie de Metchnikoff envisage au contraire la vieillesse comme une maladie causée normalement par les poisons intestinaux stimulant les *macrophages* à manger nos pigments, à dévorer nos cellules nobles, cérébrales, glandulaires, musculaires, et à ronger nos os.

Lorsque des toxines pénètrent dans l'organisme (tuberculose, syphilis), lorsque les poisons intestinaux pénètrent en trop grande quantité dans le sang, les phénomènes de vieillesse doivent se faire avant l'âge.

On comprend fort bien, avec la théorie de Metchnikoff, pourquoi l'auto-intoxication digestive cause une vieillessse prématurée.

Croissance. — La même souffrance de toutes les cellules en général et de celles de la thyroïde en particulier se trahit par la diminution de la croissance des enfants auto-intoxiqués, qui restent à une taille très au-dessous de leur âge.

Nanisme auto-toxique. — Dans quelques cas même, les enfants restent si petits que l'on peut parler véritablement de nanisme.

Il s'agit ici d'une diminution générale de la taille et du volume du corps, qui reste petit dans toutes ses dimensions.

Le corps reste bien proportionné, différant en cela du nanisme myxœdémateux et achondroplasique et se rapprochant du nanisme des maladies congénitales du cœur.

L'explication de ces faits nous a été donnée par les intéressantes recherches de Charrin et de Le Play.

Dan une première série, ces auteurs, en injectant des produits intestinaux stérilisés par des tyndallisations successives à des femelles pleines, ont obtenu des rejetons nains (*nanisme congénital*).

Dans une deuxième série, Charrin et Le Play ont injecté les mêmes produits intestinaux à des animaux de même portée gardant les autres comme témoins, et ils sont arrivés à produire un nanisme chez les animaux injectés (*nanisme acquis*).

Le poids des témoins atteignait et dépassait 1 300 grammes, quand ceux des avortons s'arrêtaient à 400 grammes environ. L'examen des squelettes et des os séparés montrait entre les avortons et les témoins des différences énormes, car les radiographies indiquent que chez les avortons les os sont plus transparents et contiennent moins de matériaux solides, moins de chaux, moins de phosphore.

L'action des poisons digestifs porte en effet ici sur le métabolisme, qui est imparfait, et sur la thyroïde et les glandes génitales, qui s'atrophient ; or ces glandes doivent stimuler et actionner l'évolution de l'économie.

C'est donc par une action complexe que les poisons digestifs engendrent le nanisme.

APPAREIL URINAIRE.

Le rein, par son insuffisance, peut être une des causes d'auto-intoxication intestinale.

Mais à son tour l'auto-intoxication digestive peut, par l'élimination trop continue de poisons intestinaux, irriter le rein et même l'enflammer.

Congestion rénale. — Dans le cas d'irritation simple du rein, son insuffisance n'est que relative, et l'albuminurie n'est que minime, souvent même intermittente.

L'examen de l'urine centrifugée ne dénote ni cylindres, ni cellules épithéliales du rein.

On parle alors avec raison d'une *albuminurie dyspeptique*.

Nous avons vu un certain nombre de ces cas très favorablement influencés par le régime lacto-végétarien combiné, ce qui est facile, avec le régime hypochloruré.

Néphrite. — Mais, lorsque la cause morbide a persisté plus longtemps, on peut se trouver en présence d'une *néphrite vraie* avec tous ses symptômes : albuminurie, insuffisance d'élimination rénale à l'urée et aux chlorures.

Dans l'urine, on trouve dans ces cas des cylindres granuleux ou granulo-graisseux et des éléments épithéliaux du rein en grande abondance.

III. — L'urine dans l'auto-intoxication digestive (1).

A. — PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES.

Volume journalier. — Il y a dans l'auto-intoxication, comme l'a fait remarquer Boas, une *oligurie* bien marquée.

Quoique les malades boivent et mangent beaucoup, le volume total des vingt-quatre heures est très réduit, oscillant entre 300 et 600 centimètres cubes et atteignant très rarement la normale, soit 1 200 à 1 500 centimètres cubes.

Concentration. — Malgré cette réduction de volume, la CONCENTRATION de l'urine n'est pas augmentée et sa COLORATION est, en général, plutôt faible que forte.

Les propriétés physico-chimiques qui dépendent de la concentration de l'urine en matières organiques ou inorganiques (poids spécifique, dépression du point de congélation, constante cryoscopique, tension de vapeurs, etc.) présentent des valeurs en général inférieures à ce qu'elles sont dans les urines normales.

(1) Ce chapitre a été rédigé en collaboration avec le Dr Amann.

Poids spécifique. — Le poids spécifique de l'urine est au-dessous de la normale dans la grande majorité des cas.

Les chiffres de 1,008 à 1,010 pour les enfants, et 1,010 à 1,015 pour les adultes, sont fréquents.

Dans certains cas exceptionnels, on observe, au contraire, sans glycosurie, des poids spécifiques très élevés : de 1,032 à 1,036 avec une azoturie considérable.

Matières solides. — La teneur de l'urine en matières solides suit naturellement les variations du poids spécifique ; elle est, dans la règle, inférieure à la normale.

Cryoscopie de l'urine.

1° **La constante cryoscopique** Δ. — Le point de congélation dépasse rarement — 1°,2 et est fréquemment inférieur à — 1°,0.

2° **La valence quotidienne cryoscopique de Strauss.** — C'est le produit du volume total des vingt-quatre heures (exprimé en centimètres cubes) par l'abaissement Δ du point de congélation.

Cette valence, chez l'adulte à l'état de santé, est comprise entre 1 500 et 2 500 et est abaissée, dans l'auto-intoxication, à des valeurs comprises entre 200 et 700.

3° **Le poids moléculaire moyen.** — Calculé en fonction du point de congélation, il est en général élevé.

Alors que, pour l'urine normale, ce poids oscille autour de 75, les valeurs trouvées dans l'auto-intoxication dépassent fréquemment 150.

4° **Le coefficient de von Koranyi :** $\frac{\Delta}{NaCl}$. — Il est par contre plus élevé que le chiffre de 1,7, admis comme normal par cet auteur.

Si l'on admet sa théorie de la formation de l'urine dans le rein, par échanges équimoléculaires, il faut conclure de l'élévation de ce coefficient que l'auto-intoxication produit,

dans la règle, un ralentissement de la circulation rénale.

Conductibilité électrique. — Les données que nous possédons sur la conductibilité électrique de l'urine des auto-intoxiqués sont encore peu nombreuses (une vingtaine environ).

Il paraît en résulter que cette conductibilité est plus forte en général dans l'auto-intoxication qu'elle ne l'est chez les personnes saines, ce qui confirmerait bien l'élévation du coefficient de déminéralisation que nous constatons plus loin.

Cependant il nous paraît que, abstraction faite du nombre encore trop restreint de nos observations, le phénomène de la conductibilité électrique est trop compliqué et dépend de trop de facteurs (concentration en molécules inorganiques, état de dissociation de ces molécules, influence des non-électrolytes sur la dissociation et sur la vitesse de translation des ions, etc.) pour qu'il soit possible d'en tirer des renseignements directement utilisables.

Réfraction de l'urine.

Nous avons, par contre, fait une étude très complète des propriétés de réfraction de l'urine, et nous sommes arrivés à la conviction que la MESURE DE L'INDICE DE RÉFRACTION DE L'URINE (au moyen par exemple du réfractomètre à immersion de Zeiss) est susceptible de fournir au clinicien des données très utiles pour le diagnostic et la symptomatologie de l'auto-intoxication.

Voici très brièvement les conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

1° **Valence quotidienne de réfraction.** — C'est-à-dire le produit du volume d'urine émis en vingt-quatre heures (exprimé en centimètres cubes) par la différence des indices de l'urine et de l'eau pure ; CETTE VALENCE, QUI PEUT ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME LA MESURE DE LA DÉPURATION URINAIRE, EST PRESQUE TOUJOURS ABAISSÉE CHEZ LES AUTO-INTOXIQUÉS.

Nous avons observé, dans l'auto-intoxication intestinale, des chiffres en général inférieurs à 8 et pouvant descendre parfois au-dessous de 2, ce qui équivaut, dans ce dernier cas, à une dépuration urinaire qui n'atteint pas la cinquième partie de la dépuration normale.

Cette insuffisance de la dépuration urinaire dans l'auto-intoxication intestinale, sur laquelle on n'a pas assez insisté, est une des conséquences de la toxémie digestive.

Cette insuffisance de la dépuration urinaire dépend en effet de la viciation des mutations organiques et du ralentissement du métabolisme normal, qui donnent lieu à la formation de déchets anormaux incomplètement métamorphosés. Ces déchets, retenus et accumulés dans les tissus, ajoutent leur toxicité cellulaire à la toxémie digestive.

Dans certains cas, qui ne sont pas rares, on observe, chez l'auto-intoxiqué, de la *polyurie* et parfois même de la *pollakiurie*, soit d'origine nerveuse, soit d'origine congestive locale. Il s'agit alors d'une poussée plus aiguë d'auto-intoxication, ou bien d'une crise d'élimination par la voie rénale.

Mais, dans ces cas aussi, malgré l'augmentation du volume de l'urine, la dépuration urinaire, mesurée par la valence de réfraction, se trahit comme étant nettement insuffisante.

2° **Mesure de l'insuffisance du métabolisme.** — La mesure de la réfraction de l'urine combinée aux données de l'analyse chimique, peut encore nous renseigner exactement :

a) *Sur la présence, dans l'urine, d'un déchet anormal de la nutrition et de la dénutrition.*

La nature de ce déchet échappe du reste, dans la règle, complètement à l'analyse chimique ;

b) *Sur la proportion de ce déchet anormal par rapport au déchet total.*

Cette proportion du déchet anormal, qui traduit et qui mesure les imperfections du métabolisme, est *très élevée* chez les auto-intoxiqués, où nous la trouvons égale à 20, 30 et même 40 p. 100 du déchet total, alors qu'à l'état normal cette proportion est d'environ 10 p. 100.

Tout ce que nous savons des mutations organiques nous indique que, au point de vue chimique, le résultat final le plus général du métabolisme vital consiste en une scission des grosses molécules introduites dans l'organisme par l'alimentation, scission qui met en liberté l'énergie nécessaire à l'entretien de la vie.

Nous pouvons donc conclure que la présence dans les déchets de la nutrition de *grosses molécules* qui, dans la règle, sont des molécules *toxiques*, est bien l'indice d'un fonctionnement défectueux de l'organisme.

3° **Volume spécifique des molécules urinaires.** — On sait que la *réfraction moléculaire* peut être considérée comme une mesure assez exacte du *volume moléculaire* (Brühl).

NOUS AVONS TROUVÉ DANS LE RAPPORT $\frac{\Delta n}{\Delta d}$ UNE VALEUR TRÈS FACILEMENT ET EXACTEMENT MESURABLE, QUI NOUS RENSEIGNE PRÉCISÉMENT SUR LA RÉFRACTION SPÉCIFIQUE ET SUR LE VOLUME SPÉCIFIQUE MOYEN DES MOLÉCULES DE L'URINE.

Ce rapport est formé de la différence des indices de l'urine et de l'eau divisée par celle des densités des deux liquides.

On doit s'attendre *a priori* à la présence de ces grosses molécules toxiques dans l'urine des auto-intoxiqués. C'est en effet ce que vérifient les valeurs obtenues pour le rapport ci-dessus (*réfraction spécifique différentielle*), qui sont, dans la règle, considérablement plus élevées qu'à l'état normal (1).

(1) On trouvera l'exposition de ces nouvelles méthodes et les résultats numériques obtenus dans le travail du Dr AMANN intitulé : Étude sur

4° **Tension superficielle.** — Dans un travail publié en 1902 (1), l'un de nous a montré que la mesure de la diminution de la tension superficielle (*abaissement de la constante capillaire*) est susceptible de fournir des renseignements très utiles sur la présence et la proportion dans l'urine de certains constituants anormaux, qui, très souvent, échappent à l'analyse chimique, mais sont facilement décelables par la propriété qu'ils possèdent d'abaisser plus ou moins considérablement la tension superficielle de l'urine.

Comme la méthode de l'*égouttement* permet de faire très facilement cette mesure de la constante capillaire au moyen du *stalagmomètre*, elle a été mise en pratique dans un certain nombre de cliniques et d'hôpitaux.

Au point de vue qui nous occupe, nous avons constaté que, presque sans exception, dans l'auto-intoxication intestinale, L'URINE PRÉSENTE UNE DÉPRESSION SPÉCIFIQUE DE LA CONSTANTE CAPILLAIRE FORTEMENT OU TRÈS FORTEMENT ACCUSÉE; cette dépression est l'un de ses symptômes les plus caractéristiques et les plus constants.

5° **Viscosité.** — Il nous reste encore une propriété physico-chimique de l'urine à mentionner : la viscosité (ou son inverse, la fluidité) mesurée par la méthode d'Ostwald.

On sait que cette propriété est en rapport avec la pression osmotique et la conductibilité électrique, en tant qu'elle influe sur la dissociation électrolytique et la vitesse de translation des ions.

Nous ne possédons encore qu'un nombre réduit d'observations faites dans cette direction : les cinquante et quelques mesures de la viscosité qui se rapportent à l'auto-intoxication intestinale nous ont donné, pour le coefficient de viscosité, des valeurs en général *plus élevées* que les urines normales.

la réfraction des urines normales et pathologiques (*Bull. Soc. vaudoise des sc. nat.*, 1906).

(1) AMANN, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1902.

Nous nous réservons du reste de compléter cette étude et de l'étendre à quelques autres propriétés de l'urine, telles que la tension de vapeurs, la chaleur spécifique, la diffusion, la compressibilité, etc.

Nous passerons sous silence les résultats des examens spectroscopique, spectrométrique et polarimétrique, qui ne nous ont pas offert de caractères généraux au point de vue de l'auto-intoxication.

B. — PROPRIÉTÉS CHIMIQUES DE L'URINE DANS L'AUTO-INTOXICATION.

Exemples d'analyses dans l'auto-intoxication.

	M. G...	M. de S.-M...	M. B...
Volume	750cc	600cc	1260cc
Poids spécifique	1017,0	1037,0	1015,0
	Grammes par litre.		
Solides dissous	36,00	86,90	34,10
Substances minérales	13,80	32,90	9,50
Acidité	1,10	4,10	1,20
Urée	16,10	47,40	19,20
Ammoniaque	1,20	4,70	0,47
Acide urique	0,28	0,74	0,19
Azote uréique	7,50	22,10	9,00
Azote purique	0,10	0,26	0,07
Azote extractif	0,91	2,59	1,34
Azote total	9,56	28,94	10,80
Acide oxalique	40mg	115mg	25mg
Acétone et acide diacétique	45mg	75mg	20mg
Chlorures	3,10	9,90	2,90
Acide phosphorique	1,65	3,82	1,73
Acide sulfurique total	1,18	2,70	1,56
Acide sulfurique des sulfoéthers	240mg	490mg	152mg
Phénols et oxyacides	75mg	95mg	25mg
Indols	20mg	50mg	20mg
Urobiline	10mg	80mg	20mg

Coefficients urinaires dans l'auto-intoxication.

	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Coefficient de Bouchard	44,4	54,5	56,4
Coefficient de déminéralisation	38,4	37,9	27,8
Coefficient d'acidité	3,2	4,7	3,5
Coefficient azoturique	78,5	76,5	83,3

Coefficient $\frac{\text{Az. ammoniaque}}{\text{Az. total}}$	10,9	13,5	3,6
Coefficient $\frac{\text{Az. purique}}{\text{Az. total}}$	0,3	1,1	0,7
Coefficient $\frac{\text{Az. extractif}}{\text{Az. total}}$	9,2	8,9	12,4
Coefficient de déphosphorisation.	17,2	13,2	16,0
Coefficient de désulfuration.....	12,3	9,3	14,4
Coefficient de déchloruration.....	85,4	34,3	26,7
Coefficients d'auto-intoxication..... Baumann...	12,1	18,1	3,8
Amann.....	1,66	5,3	1,4
Combe.....	993,0	450,0	324,0

Ne pouvant mentionner ici tous les détails caractéristiques que fournissent les analyses quantitatives détaillées, dont nous possédons plusieurs milliers, il nous suffira, pour en donner une idée, de reproduire ici trois de ces analyses se rapportant à trois types principaux d'urines.

La première (M. G...) est celle d'un homme à appétit médiocre et sans tare héréditaire, tandis que la deuxième (M. de S.-M...) provient d'un gros mangeur arthritique et nerveux ; la troisième, enfin, peut être considérée comme à peu près normale : elle provient d'une personne (M. B...) en parfaite santé.

L'âge des trois personnes était sensiblement le même : vingt ans.

Chez M. G..., nous voyons que les actes de la nutrition sont ralentis : l'urée, l'acide urique, les sels en général, le soufre, le phosphore, témoins de la désassimilation protoplasmique, sont excrétés en quantités inférieures à la normale : c'est le type habituel de l'auto-intoxiqué.

Chez M. de S.-M..., au contraire, les actes de métabolisme sont exagérés : c'est le type le plus rare dans l'auto-intoxication intestinale.

L'auto-intoxication digestive est du reste manifeste chez les deux : les *sulfoéthers*, les *substances aromatiques*, *sont excrétés en excès*, ce qui est l'indice d'une formation et

d'une résorption anormales des produits de la putréfaction microbienne des aliments azotés.

Ajoutons, en passant (quoique la chose ne soit pas démontrée à nos yeux), que l'exagération de la proportion de l'acétone et de l'ammoniaque excrétés permet de supposer, en même temps, chez eux une augmentation de la fermentation microbienne des aliments gras et hydrocarbonés et de diagnostiquer un certain degré d'*acidose.*

C. — RAPPORTS URINAIRES DANS L'AUTO-INTOXICATION.

Pour tirer des déductions certaines d'une analyse quantitative, il est nécessaire de tenir compte non seulement des quantités absolues des matières excrétées, mais aussi et surtout des *rapports* ENTRE CES MATIÈRES.

Ces COEFFICIENTS URINAIRES, sur lesquels Robin a insisté avec raison, sont en effet éminemment propres à démontrer les anomalies et les déficits de la nutrition et de la désassimilation.

COEFFICIENT DE BOUCHARD.

RAPPORT ENTRE LA QUANTITÉ D'URÉE ET LE RÉSIDU TOTAL.

Ce rapport indique, d'une manière approximative, comment l'organisme oxyde l'albumine circulante, c'est-à-dire comment se fait la nutrition.

Coefficient de Bouchard normal = 50 p. 100.

Chez M. G	44,6	p. 100.
— M. de S.-M.	54,5	—
— M. B.	56,4	—

La statistique, faite au Laboratoire du Dr Amann, dans 606 cas d'auto-intoxication, a donné les résultats suivants :

Coefficient de Bouchard égal ou supérieur à 50 dans 39,8 p. 100 des cas.
Coefficient de Bouchard inférieur à 50 dans 60,2 p. 100 des cas.

Ces chiffres dénotent clairement la viciation du métabolisme et l'insuffisance de la nutrition chez les auto-intoxiqués.

Les valeurs élevées de ce rapport sont fournies en général par les gros mangeurs.

COEFFICIENT DE DÉMINÉRALISATION.

Rapport entre les substances inorganiques (sels minéraux) et le résidu total.

Ce rapport a acquis, ces derniers temps, une importance considérable, grâce aux études si intéressantes sur l'importance de la minéralisation de la cellule vivante et sur l'évolution des sels dans l'organisme.

Coefficient de déminéralisation normal = 30 p. 100.

M. G.....	38,4 p. 100.
M. de S.-M.....	37,9 —
M. B.....	27,9 —

La statistique faite par le Dr Amann a donné pour ce rapport :

Valeurs inférieures ou égales à 30 p. 100 dans 9,36 p. 100 des cas.
Valeurs supérieures à 30 p. 100 dans 90,64 p. 100 des cas.

On le voit, cette déminéralisation exagérée de l'organisme constitue l'une des manifestations les plus générales de l'auto-intoxication.

COEFFICIENT DE DÉMINÉRALISATION DU PROTOPLASME, DE ROBIN.

Rapport entre les solides minéraux élaborés (achloridés) et le résidu total.

Ce coefficient s'obtient en déduisant le poids du chlorure de sodium du résidu inorganique et en divisant cette différence par le résidu total.

Il revêt une importance particulière, si nous admettons, avec Gaube, que la matière minérale forme le substratum du cytoplasme. D'autre part, on sait que les découvertes récentes faites dans le domaine de la physico-chimie démontrent que ces sels jouent dans la vie de la cellule un rôle d'une importance capitale, en ce qu'ils président à toutes les manifestations de la biologie cellulaire.

Si nous éliminons le chlorure de sodium, dont l'origine alimentaire est indubitable, le solde du déchet minéral mesure en quelque sorte la destruction cellulaire.

Coefficient de Robin normal = 9 à 10 p. 100.

Chez M. G., nous trouvons	.....	15,75	p. 100.
— M. de S.-M....	—	26,4	—
— M. B...	—	19,4	—

Cette augmentation est la règle générale dans tous les cas d'auto-intoxication intestinale et se constate dans les formes les plus diverses, où elle accuse une destruction cellulaire considérable dans l'organisme.

COEFFICIENTS D'UTILISATION ET D'USURE.

Nous réunissons, sous ce titre, plusieurs rapports intéressants à plus d'un titre, mais qui n'ont pas la même valeur clinique que ceux que nous venons d'examiner. Trop d'éléments entrent en jeu pour les constituer.

En effet, ils sont sous la dépendance directe, d'une part, de l'alimentation qui varie, d'autre part du métabolisme général ; ils sont influencés enfin par le pouvoir de rétention de l'organisme, avec lequel il faut compter. En dernier lieu, il faut remarquer que l'élimination des différents produits est loin d'être uniforme, ainsi que nous l'ont appris les travaux de ces dernières années.

Il est extrêmement difficile de tenir compte de chacun de

ces différents facteurs et d'en calculer la valeur d'une manière même approximative, ce qui, cependant, serait le seul moyen de retirer, de ces rapports, des renseignements utiles et véritablement scientifiques.

I. — Rapports azotés. — Coefficients d'utilisation de l'azote.

Les recherches de Camerer, Rubner et d'autres ont démontré que, chez le sujet normal, le déchet azoté est composé comme suit :

a) *Azote de l'urée :* 83 p. 100 ;
b) *Azote de l'ammoniaque :* 5 p. 100 ;
c) *Azote des corps puriques :* 2 p. 100 ;
d) *Azote extractif :* 10 p. 100.

Dès que les processus normaux de la nutrition et de la dénutrition sont troublés, nous voyons ces rapports plus ou moins profondément altérés.

Coefficient de l'azote uréique.

Rapport de l'azote de l'urée a l'azote total.

Ce coefficient mesure l'activité de la nutrition azotée, ou mieux l'*utilisation* des aliments azotés.

L'*urée* représente, en effet, le déchet azoté normal, à faible poids moléculaire.

Coefficient de l'azote uréique normal = 83 p. 100.

Chez M. G.	78,5	p. 100.
— M. de S.-M.	76,5	—
— M. B	83,3	—

La statistique, faite par le Dr Amann, a donné, pour ce rapport, les résultats suivants :

Valeurs égales ou supérieures à 83 p. 100 dans 7,6 p. 100 des cas.
Valeurs inférieures à 83 p. 100 dans 92,4 p. 100 des cas.

On voit que, dans l'auto-intoxication, le coefficient est presque constamment abaissé. Cet abaissement s'observe du reste aussi bien chez M. G..., l'auto-intoxiqué mal nourri, avec 9gr,56 d'azote total, que chez M. de S.-M..., gros mangeur, avec une proportion d'azote de 23gr,94.

Coefficient de l'azote purique.

Rapport de l'azote purique (acide urique et bases xanthiques) a l'azote total.

Les corps puriques (alloxuriques) qui se rencontrent dans l'urine, et dont la proportion intéresse le clinicien à plus d'un titre, ont une double origine :

Exogène, en tant qu'ils proviennent des aliments *purinogènes* ingérés, c'est-à-dire de ceux qui contiennent le noyau xanthique : café, thé, cacao, viande, extrait de viande, cervelle, riz de veau, etc.

Dans l'organisme sain, une bonne moitié des corps xanthiques ingérés paraît être brûlée en *urée*, tandis que le reste est transformé surtout en *acide urique*. Il est fort probable que cette partie mal brûlée augmente considérablement lorsque la digestion et la nutrition sont troublées.

Endogène, provenant, d'une part, de la désassimilation des tissus qui contiennent des dérivés alloxuriques et, d'autre part, de l'activité fonctionnelle de certains organes, qui, comme le foie, sont le siège de la formation synthétique de l'acide urique, en partant soit de l'urée et du glycocolle (Horbaczewski), soit des sels ammoniacaux et des acides aminés (1).

D'autre part, si nous considérons que les dérivés alloxuriques sont contenus surtout dans les noyaux cellulaires,

(1) Nous entrevoyons là quelques-uns des rapports multiples et compliqués qui existent entre l'auto-intoxication intestinale, l'uricémie et l'arthritisme.

nous pouvons nous attendre *a priori* à voir le rapport de l'azote purique présenter des valeurs élevées dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'une destruction considérable des leucocytes, et tout particulièrement dans les cas où se rencontrent des phénomènes de leucocytose et de phagocytose très intenses (leucémie, certaines intoxications, infections microbiennes, etc.).

Aussi Robin appelle-t-il ce rapport le COEFFICIENT D'ACTIVITÉ LEUCOCYTAIRE, ce qui, cependant, n'envisage que l'un des côtés de la question.

A un point de vue général, nous devons observer que, même à l'état physiologique, ce rapport est beaucoup plus variable que le précédent : les facteurs qui influent sur la leucocytose sont en effet, pour autant que nous les connaissons, très nombreux et très divers.

Coefficient de l'azote purique normal = 2 p. 100.

Nous n'avons pas fait encore la statistique de ce rapport dans l'auto-intoxication, mais nous sommes en mesure de dire que : *Dans la grande majorité des cas d'entérite, ces valeurs sont supérieures à la normale admise de 2 p. 100, tandis qu'elles sont souvent inférieures dans l'auto-intoxication simple.*

Il paraît, du reste, logique d'admettre que, chez les entéritiques, la paroi intestinale est le siège d'une réaction phagocytaire continuelle et intense contre l'invasion constamment menaçante des microbes, favorisée par les lésions superficielles de la muqueuse.

Cette réaction doit être accompagnée d'une destruction considérable des globules blancs, et ce phénomène paraît être l'une des causes efficientes de la formation en excès des corps puriques, que nous constatons dans l'urine des entéritiques.

Coefficient de l'azote extractif.

Rapport de l'azote extractif a l'azote total.

L'azote extractif comprenant l'azote de tous les corps azotés négligés par l'analyse usuelle (créatinine, acides hippurique, uroprotéique, etc.), il est difficile d'attribuer une signification bien nette aux variations de ce coefficient.

En effet, ces corps ont des origines et des significations physiologiques et pathologiques très diverses : la créatinine, l'un des plus importants d'entre eux, doit être considérée comme l'un des constituants de l'urine normale ; il en est de même de l'acide hippurique dans une certaine proportion.

Coefficient de l'azote extractif normal = 10 p. 100.

D'une manière générale, on peut remarquer que ce déchet azoté, qui renferme une forte partie du déchet *anormal*, est augmenté dans tous les cas où la digestion et la nutrition sont troublées et, par conséquent, dans l'auto-intoxication intestinale.

2. — Coefficients minéraux.

Coefficient phosphaturique.

Rapport de l'acide phosphorique total a l'azote total.

La proportion d'acide phosphorique excrété est sous la dépendance de trois facteurs :

1° Excrétion d'une partie du phosphore alimentaire ;

2° Désassimilation des éléments phophorés de l'organisme ;

3° Rétention pathologique du phosphore par l'organisme.

Coefficient phosphaturique normal = 18 p. 100.

Chez M. G.....	17,2 p. 100.
— M. de S.-M.....	9,3 —

Les résultats statistiques fournis par le laboratoire du Dr Amann sont les suivants :

Rapport supérieur ou égal à la normale dans 23 p. 100 des cas.
Rapport inférieur à la normale dans 77 p. 100 des cas.

Cet abaissement du rapport phosphaturique est donc la règle dans l'auto-intoxication.

Il doit être attribué aux troubles de la nutrition des éléments phosphorés de l'organisme (de la substance nerveuse entre autres).

Coefficient sulfaturique.

Rapport de l'acide sulfurique total a l'azote total.

La quantité d'acide sulfurique excrété dépend de l'activité avec laquelle se fait la désassimilation de l'albumine alimentaire et de l'albumine des tissus.

Nous pouvons faire, à propos de ce coefficient, à peu près les mêmes remarques que pour le coefficient de déphosphorisation.

Dans presque tous les cas d'auto-intoxication, nous trouvons ce rapport plus ou moins abaissé. La statistique donne les chiffres suivants :

Coefficient sulfaturique normal = 16 p. 100.

Rapport supérieur ou égal à la normale dans 18,9 p. 100 des cas.
Rapport inférieur à la normale dans 81,1 p. 100 des cas.

Ici aussi, nous constatons que l'abaissement de la désassimilation sulfurée est la règle dans l'auto-intoxication.

Coefficient chlorurique.

Rapport du chlorure de sodium a l'azote total.

Le chlore étant essentiellement un produit alimentaire, l'excrétion chlorurée est sous la dépendance étroite de la richesse en sel de l'alimentation. Or cette richesse, on le sait, est sujette à varier considérablement.

En outre, la rétention chlorurée dans l'organisme a été constatée dans certains cas pathologiques.

Malgré le rôle considérable que jouent les chlorures dans toute la vie cellulaire, puisque ce sont eux surtout qui règlent les phénomènes osmotiques dont dépend toute la nutrition, il est difficile de tirer des conclusions certaines des variations du rapport chlorurique.

Coefficient chlorurique normal = 70 p. 100.

Nous devons nous borner à constater que, dans l'auto-intoxication, ce rapport est en général abaissé au-dessous de la valeur normale de 70 p. 100.

Il n'est pas rare cependant d'observer des chiffres supérieurs à cette normale, pouvant s'élever parfois jusqu'à 90, 100, 120 p. 100, chez les malades qui abusent du sel dans leur nourriture.

COEFFICIENTS D'AUTO-INTOXICATION.

Les coefficients d'auto-intoxication sont :

Le coefficient ammoniurique ;

Le coefficient de Baumann ;

Le coefficient d'Amann ;

Le coefficient de Combe.

1. — Coefficient ammoniurique.

Il se forme, dans l'intestin, par la digestion des aliments protéiques surtout, des quantités relativement considérables de sels ammoniacaux. A l'état normal, la plus grande partie de ces sels, si ce n'est la presque totalité, est transformée par le foie en *urée*.

L'apparition de l'ammoniaque dans l'urine en proportion exagérée peut tenir à plusieurs causes (nous faisons naturellement abstraction de la fermentation microbienne de l'urine) :

1° D'abord à une formation de sels ammoniacaux exagérée et dépassant le pouvoir de transformation du foie.

2° Ensuite à des processus de putréfaction dans l'intestin ou ailleurs;

3° A une altération de l'activité fonctionnelle du foie, altération qui peut être physiologique ou pathologique :

Physiologique : Chaque fois que l'organisme doit se défendre contre un excès d'acidité.

Le foie paraît exercer, à cet égard, une action régulatrice en neutralisant l'excès acide par l'ammoniaque, qui échappe, de cette façon, à la transformation en urée. Les sels ammoniacaux apparaissent ainsi dans l'urine.

Pathologique : L'altération fonctionnelle du foie malade peut entraîner l'insuffisance de celui-ci sous le rapport de la fonction uréopoiétique.

Dans ce cas encore, nous constatons la présence de sels ammoniacaux dans l'urine.

On voit ainsi, par ce court résumé, que l'ammoniurie a des significations multiples qu'il faut bien envisager avant de conclure à l'une d'entre elles : à l'auto-intoxication intestinale pure par exemple.

Il n'en est pas moins vrai que ce coefficient donne des indications précieuses :

Rapport ammoniurique normal = 5 p. 100.

M. G.	10,9
M. de S.-M.	13,5
M. B.	3,6

Dans l'auto-intoxication, le rapport ammoniurique est toujours au-dessus de la normale.

La statistique a donné les résultats suivants :

Rapport inférieur ou égal à 5 p. 100 dans 11,6 p. 100 des cas.
Rapport supérieur à 5 p. 100 dans 88,4 p. 100 des cas.

La valeur extrême observée jusqu'ici a été de 26 p. 100.

2. — Coefficients aromatiques.

Les substances aromatiques qui dérivent de la putréfaction azotée de l'intestin (oxyacides aromatiques, phénols, indol, scatol) se combinent dans le foie, en majeure partie, avec l'acide sulfurique sous forme de sulfoéthers (ou acides sulfoconjugués), en petite proportion avec l'acide glucuronique sous forme de glucuroéthers (ou acides glucuroconjugués).

Sulfoéthers.

Le dosage des sulfoéthers est donc d'une grande importance pour mesurer l'auto-intoxication intestinale, ainsi que nous l'avons vu, car ils en constituent l'index :

Sulfoéthers, chiffre normal = 100.

M. G.....	140
M. de S.-M.....	490

Mais les sulfoéthers étant proportionnels à la quantité de nourriture azotée ingérée, on ne peut en conclure immédiatement, comme on serait tenté de le faire, que le degré d'intoxication est proportionnel à la quantité des sulfoéthers dosés, que M. de S.-M..., par exemple, est trois fois plus intoxiqué que M. G...

Il faut, pour s'en rendre compte, comparer la quantité des sulfoéthers à la quantité de nourriture azotée ingérée, et ceci nous conduit aux COEFFICIENTS AROMATIQUES.

Coefficient de Baumann.

Baumann, qui a imaginé le premier de ces coefficients, prend comme numérateur l'acide sulfurique total et comme dénominateur l'acide sulfurique des sulfoéthers.

Coefficient de Baumann normal = 10 p. 100.

Il s'abaisse d'autant plus que l'auto-intoxication est plus considérable, 10 p. 100 étant le normal; 5 p. 100 représente une auto-intoxication deux fois plus considérable, etc.

Coefficient de Baumann renversé.

Rapport de l'acide sulfurique des sulfoéthers à l'acide sulfurique total.

Afin d'avoir un parallélisme entre le degré de l'intoxication et le coefficient, nous avons pris l'habitude de renverser le rapport de Baumann, en plaçant l'acide sulfurique des sulfoéthers comme numérateur et l'acide sulfurique total comme dénominateur.

CE COEFFICIENT DE BAUMANN RENVERSÉ AUGMENTE AVEC LE DEGRÉ D'INTOXICATION.

20 p. 100 représente donc une intoxication double de la normale.

Nous aurons l'occasion de soumettre ce coefficient à une critique sérieuse dans le chapitre consacré au diagnostic.

Ce rapport peut cependant être consulté, mais bien souvent son indication n'est pas parallèle à celle des deux autres :

Baumann renversé normal = 10 p. 100.

M. G	12,1
M. de S.-M.	18,1
M. B.	9,8

Voici les données statistiques, fournies par le laboratoire du Dr Amann, pour ce rapport dans l'auto-intoxication intestinale :

Coefficient inférieur ou égal à la normale dans	5,4 p. 100 des cas.
Coefficient supérieur à la normale dans	94,6 p. 100 des cas.

Coefficient d'Amann.

Rapport de l'acide sulfurique des sulfoéthers à l'azote total.

Combe a pris l'habitude de désigner sous le nom d'Amann le coefficient que ce chimiste a inauguré et qui mesure mieux l'auto-intoxication intestinale.

Au lieu, en effet, d'être représenté par un numérateur

provenant uniquement des aliments et un dénominateur provenant en grande partie de l'organisme ou d'aliments non azotés, comme c'est le cas pour le coefficient de Baumann, le coefficient d'Amann nous donne, dans son numérateur, les sulfoéthers provenant uniquement de la putréfaction des aliments azotés (les suppurations exceptées) et dans son dénominateur l'azote total provenant presque exclusivement de l'albumine alimentaire.

Ces deux termes peuvent donc fort bien se comparer.

Coefficient d'Amann normal = 1,4 à 1,5.

M. G.	1,6
M. de S.-M.	5,36
M. B.	1,4

Coefficient de Combe.

Ce coefficient indique le nombre de milligrammes de substances aromatiques pour 100 grammes d'azote total.

Les coefficients de Baumann et d'Amann ne dosent pas dans tous les cas la totalité des corps aromatiques, puisque tous ne sont pas combinés avec l'acide sulfurique et qu'une partie peut être excrétée sous forme de glucuroconjugués, qui ne sont pas dosés par les méthodes précédentes.

Pour obvier à cet inconvénient, Amann a proposé de doser les substances aromatiques en milligrammes et d'en faire le rapport à l'azote total, et, il y a dix ans déjà, il a dénommé ce rapport le *coefficient de Combe.*

Coefficient de Combe normal = 200 à 250.

M. G.	993
M. de S.-M.	580
M. B.	320

La statistique du laboratoire a donné :

Valeurs inférieures ou égales à la normale dans	2,4 p. 100 des cas.
Valeurs supérieures à la normale dans	97,6 p. 100 des cas.

Notre expérience, portant actuellement sur plusieurs milliers d'analyses, nous a montré QUE LES COEFFICIENTS AROMATIQUES SONT TOUJOURS TRÈS ÉLEVÉS DANS L'AUTO-INTOXICATION. Sans doute, il est impossible de prétendre qu'il y ait toujours un parallélisme absolu entre les symptômes présentés par le malade et l'index aromatique; car, comme pour les autres intoxications, l'idiosyncrasie joue ici aussi un grand rôle, et nous pouvons voir des symptômes sérieux avec un index faible ou le contraire.

Il n'en est pas moins vrai que, basé sur l'expérience, nous pouvons affirmer QUE LA MESURE DES COEFFICIENTS AROMATIQUES FOURNIT DES RENSEIGNEMENTS PRÉCIEUX SUR LE FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ANNEXES AU POINT DE VUE DE L'AUTO-INTOXICATION.

MALADIES CUTANÉES AUTO-TOXIQUES.

Les accidents cutanés sont fréquents chez tous les auto-intoxiqués, mais ils le sont surtout chez les intestinaux.

Cette question de l'influence de l'auto-intoxication causée par les anomalies de la digestion, par les anomalies du métabolisme et par les anomalies de l'excrétion sur la genèse d'un grand nombre de dermatoses a été discutée dernièrement à Berlin, au dernier Congrès de dermatologie et de syphiligraphie.

Les représentants les plus autorisés de la science dermatologique moderne l'ont résolue affirmativement.

Soit Radcliffe Crocker (de Londres), soit Duncan Buckley (de New-York), soit Jadassohn (de Berne), soit Brocq (de Paris), ont affirmé que, dans un grand nombre de maladies de la peau, la lésion est causée par l'élimination cutanée de substances toxiques.

Les unes influencent la peau en s'y déposant directement, d'autres en irritant les terminaisons nerveuses,

d'autres, enfin, en s'éliminant par les glandes cutanées qu'elles enflamment.

Sans doute ces substances toxiques ne proviennent pas toutes de l'intestin.

Les anomalies des échanges nutritifs (métabolisme) d'une part; d'autre part, l'insuffisance des organes antitoxiques et l'insuffisance des émonctoires de l'organisme : toutes ces causes produisent au même titre que l'intestin des substances toxiques qui peuvent agir sur la peau en y déterminant les mêmes troubles, les mêmes éruptions, les mêmes dermatoses, en un mot.

L'observation montre, dit Brocq, et cette observation est basée sur plus de 2 000 analyses d'urine, que, si l'alimentation pêche par excès, par défaut, par mauvaise qualité des ingesta, par leur non-adaptation au milieu et au climat dans lequel vit le sujet. Que ces aliments soient mal digérés, mal absorbés ou surtout mal élaborés dans l'organisme (ralentissement de la combustion des albuminoïdes), ou que les diverses fonctions excrétoires (poumons, reins) soient viciés dans leur fonctionnement, il s'accumulera peu à peu dans les liquides et les organes de l'économie divers produits excrémentitiels plus ou moins toxiques, qui impriment à l'organisme un cachet de vulnérabilité morbide et qui, sur la peau, se manifestent par des dermatoses diverses.

On le voit, parmi ces causes productrices d'auto-toxines, l'auto-intoxication intestinale joue un rôle prépondérant, mais nullement exclusif.

Or, l'apparence et la nature de la dermatose n'indiquent que bien rarement si son origine est intestinale.

En effet, ces dermatoses sont quelquefois sous la dépendance directe de l'infection intestinale, mais le plus souvent elles ne le sont pas. Si donc les toxines intestinales provoquent plus spécialement certaines dermatoses (*prurigo*, *strophulus*, *urticaire*, *acné*, *certains eczémas*), il

serait très erroné de vouloir toujours conclure de la nature de la lésion à sa cause, car seuls l'examen et l'analyse urinaire pourront permettre de se prononcer d'une manière définitive.

Nous nous bornerons à un simple résumé des principales dermatoses observées dans l'auto-intoxication intestinale.

Strophulus. — Parmi les affections propres à l'enfance, le strophulus joue un rôle considérable, car c'est une affection des plus fréquentes.

Bien qu'étant de nature bénigne et ne s'accompagnant jamais de fièvre ni de troubles généraux, le strophulus ne s'observe que chez des enfants suralimentés, présentant malgré leur embonpoint un aspect anémique, une pâleur cireuse, qui dénote bien l'auto-intoxication.

C'est surtout chez les nourrissons de trois à neuf mois qu'on l'observe ; passé deux ans, il est très rare.

Le *strophulus infantum* est caractérisé par l'apparition sur les mains et les pieds, plutôt à la face palmaire, sur le tronc et les épaules, quelquefois à la face, de petites papules de la dimension d'une lentille, mais pouvant aussi atteindre la grosseur d'un pois et très fortement prurigineuses.

Leur nombre est variable; tantôt il n'y en a que huit à dix, tantôt un très grand nombre.

Ces papules sont d'une couleur rouge clair; leur forme est circulaire, quelquefois un peu irrégulière.

La papule ne forme pas une saillie brusque en plateau, mais elle s'élève graduellement en cupule, des bords à son sommet. Elle contient au centre une ou plusieurs vésicules situées assez profondément sous l'épiderme et que l'on peut mieux encore sentir avec le doigt que voir.

Ces vésicules résistantes ne s'ouvrent que par le grattage et donnent lieu à la formation de petites croûtes; mais très souvent même le grattage ne les entame pas, tant l'épiderme est résistant.

Le strophulus est très prurigineux, surtout sous l'influence de la chaleur du lit, et provoque bientôt, après que l'enfant a été couché, une démangeaison intense qui trouble le sommeil du petit malade.

Le jour et sous l'influence de la fraîcheur, la démangeaison s'amende, et, dans les cas légers, l'affection revêt un type intermittent caractérisé par des poussées séparées par des intervalles libres d'une durée variable de plusieurs jours à plusieurs mois.

Dans les cas plus sérieux, on observe des poussées nouvelles chaque jour.

Lorsque le strophulus existe depuis longtemps, on trouve souvent chez l'enfant des ganglions, surtout des ganglions inguinaux, par suite d'infection secondaire provoquée par le grattage.

Nous avons insisté sur cette affection, parce que nous l'avons vue plusieurs fois, au grand détriment des pauvres bébés, confondue avec la gale. Un peu d'attention suffit cependant à faire le diagnostic différentiel.

Prurit (*lichen*, *prurigo*). — Il est un grand nombre de sujets dont le système nerveux a subi une perturbation soit héréditaire, soit acquise, perturbation entretenue ou provoquée par les auto-intoxications en général et par les auto-intoxications intestinales en particulier.

Cette perturbation nerveuse se traduit principalement par un trouble vaso-moteur cutané spécial qui entraîne le prurit et les multiples sensations d'hyperesthésie cutanée.

Sur la peau ainsi préparée, les traumatismes variés, et au premier rang le grattage, provoquent l'éclosion de lésions diverses (épaississements circonscrits ou diffus, papules).

C'est à cet ensemble de lésions, différentes d'aspect, mais unies par un fond commun, qu'on a donné des noms dissemblables (*prurigo*, *lichen*).

Le prurit est ici antérieur et supérieur aux lésions, la papule n'en est ni l'origine, ni la cause. Le prurit survit aux papules, les papules ne survivent pas au prurit, dit excellement Besnier.

Or ce prurit est d'origine auto-toxique et souvent, mais non toujours, d'origine intestinale.

Urticaire. — L'origine intestinale et auto-toxique de l'urticaire dans les empoisonnements alimentaires (crustacés, fraises, œufs, etc.) est hors de discussion actuellement.

Elle est plus discutée dans l'urticaire dite idiopathique. Nous en avons observé plusieurs cas, soit d'urticaire chronique, soit de crises aiguës et fébriles avec éruptions cutanées et muqueuses et, dans tous les cas, l'examen de l'urine montrait des signes indéniables d'auto-intoxication intestinale.

Nous n'en citerons que deux preuves, l'une dans l'urticaire chronique, l'autre dans la forme aiguë.

Urticaire chronique. — Enfant B. C..., six ans, urticaire chronique :

Coefficient de Combe = 629.

Phénols	55 milligr.
Indol	40 —
Scatol	30 —
Oxyacides	65 —

Urticaire aiguë. — M. J. B..., dix-huit ans. Depuis sept ans, crises d'urticaire fébrile interne et externe, asthme, entérite muco-membraneuse :

Urine	700 cent. cub.
Poids spécifique	1 031
Solides	73,80
Minéraux	26,70
Matières organiques	97,10
Azote total	25,50
Urée	41,10
Acide urique	41,10
Ammoniaque	4,30
Indol	35 milligr.
Phénols	55 —

Scatol	25 milligr.
Oxyacides	70 —
Sulfoéthers	800 —
Baumann	23,1
Amann	3,1
Combe	755

Eczémas séborrhéiques. — Ils semblent être, chez le nourrisson, en relation avec la suralimentation, et beaucoup d'auteurs admettent leur origine intestinale.

Mais il me paraît plus que probable qu'il faut les mettre en relation avec les auto-intoxications acides, provenant de la fermentation des aliments ternaires, les graisses en particulier, car j'en ai vu guérir plusieurs en les alimentant avec du babeurre.

Acné vulgaire. — Les dermatoses qui ont les appareils pilo-sébacés pour siège ou point de départ s'accompagnent volontiers d'un éréthisme cutané, provoqué par l'ingestion des aliments, et cela particulièrement au visage.

Cet éréthisme de la peau est dû vraisemblablement à une surcharge momentanée de l'organisme en matériaux? ceux-ci trouvent leur émonctoire dans les glandes de cette région; ils en excitent les fonctions et en amènent ainsi la congestion (Hallopeau).

L'acné coïncide le plus souvent avec un état séborrhéique prononcé, qui est dû à la même cause et représente les modes divers de réaction des appareils pilo-sébacés.

Beaucoup d'auteurs admettent que l'auto-intoxication gastro-intestinale joue, à côté de la prédisposition, un rôle déterminant important dans la pathogénie de l'acné vulgaire.

Furonculose. — Il en est exactement de même de la furonculose, trop connue pour que nous en parlions plus longuement.

DIAGNOSTIC

Comment pouvons-nous diagnostiquer une auto-intoxication intestinale?

Dans un grand nombre de cas, les symptômes gastro-intestinaux sont si prédominants que le diagnostic s'impose.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi.

En effet, première difficulté pour diagnostiquer une auto-intoxication digestive, il ne suffit pas de dire que la maladie a commencé ou s'est accompagnée de vomissements, de coliques, de diarrhées fétides, ou de constipation, en un mot de troubles digestifs plus ou moins prononcés; car ces mêmes troubles intestinaux se rencontrent dans l'urémie, dans les septicémies et dans beaucoup de maladies infectieuses, où ils ne constituent que des symptômes secondaires à l'infection générale.

En outre, deuxième difficulté, il existe, comme nous l'avons vu, un certain nombre d'auto-intoxications intestinales qui sont larvées et qui se caractérisent par des troubles de la nutrition générale, par de l'anémie, par des phénomènes nerveux, par des éruptions cutanées, en un mot par des symptômes multiples et variables, sans que le malade se soit jamais plaint d'un trouble digestif quelconque.

Seule la multiplicité des plaintes pourra éveiller ici le soupçon d'une cause générale, qui pourrait être l'empoisonnement intestinal.

On le voit, par ce simple exposé de faits, le diagnostic de l'auto-intoxication intestinale est quelquefois difficile, cette affection ne s'accompagnant pas toujours d'un tableau symptomatique précis et défini, qui entraîne la conviction,

et se cachant parfois sous les dehors d'autres maladies, grâce à certains symptômes prédominants, qui voilent les symptômes digestifs peu apparents.

En résumé, à côté des FORMES NETTEMENT INTESTINALES et faciles à diagnostiquer, qui sont les plus fréquentes, il y a donc des FORMES LARVÉES, auxquelles il faut penser et qu'il faut savoir rechercher.

Sans doute, même dans ces cas, une anamnèse bien prise éveillera le soupçon ; sans doute un examen du malade bien fait permettra souvent de le confirmer en trouvant des signes certains d'une entérite (1) ou d'autres troubles nettement intestinaux.

Mais, dans quelques cas plus obscurs, cela même n'existe pas.

Il faut donc pouvoir recourir à des preuves plus sûres et plus démonstratives. On les a recherchées DANS LES FÈCES, DANS LE SANG et DANS L'URINE des individus auto-intoxiqués.

I. — LES FÈCES.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA SELLE.

L'apparence des fèces, leur consistance, leur couleur, leur homogénéité, leur odeur, leur réaction, nous donnent des indices d'une certaine importance, mais qui ne présentent aucune certitude.

Leur examen macroscopique, après trituration et dilution dans une cuvette à fond blanc, permet de reconnaître le mucus et *grosso modo les aliments indigérés*, ce qui autorise à conclure au plus ou moins de gravité de l'affection digestive.

(1) COMBE, *Traitement de l'entérite muco-membraneuse*, 1906, p. 95.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA SELLE.

L'examen microscopique nous permet de reconnaître avec certitude les cristaux, si nombreux dans les selles, et de déterminer leur forme et leur nature, et il fait voir le sable intestinal.

Mais surtout il permet d'étudier et de *reconnaître les résidus alimentaires ingérés* en s'aidant de la solution iodo-iodurée de Lugol pour colorer les amylacés.

Enfin on trouvera avec facilité par cet examen les œufs de parasites.

L'examen microscopique de la selle sert donc à caractériser à la fois le degré et le genre de la dyspepsie (azotée, grasse ou hydrocarburée). Ceci est d'une importance capitale pour le diagnostic et le traitement diététique ; mais cela ne donne aucune certitude au diagnostic.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE LA SELLE.

L'examen bactériologique de la selle donne des résultats importants dans l'entérite, comme nous l'avons établi (1) (fig. 2).

Mais, même dans l'auto-intoxication intestinale simple, cet examen donne un résultat qui n'est pas à dédaigner (fig. 1).

Chez l'adulte et chez l'enfant, *la coloration Weigert-Escherich* montre, au premier coup d'œil, une modification considérable de la flore intestinale normale.

La *flore rouge* a cédé le pas à la *flore bleue*, et on rencontre à l'examen une diminution souvent très considérable des colibacilles pouvant tomber, comme le montre la numérotation, jusqu'à 25 et même 30 p. 100, au lieu de 60 p. 100, qui est la normale.

On constate une disparition du *Bacillus lactis aerogenes*.

(1) Combe, *loc. cit.*, p. 40.

Tous ces bacilles aérobies ont été remplacés par un nombre considérable d'anaérobies protéolytes stricts, variables suivant les cas : *proteus*, *diplococcus*, *putrificus*, *putidus*, *mesentericus*, *subtilis*, etc.

Or, comme l'ont démontré les recherches de Tissier et de Grigoroff-Massol (1), *cette flore anaérobie* est une flore de

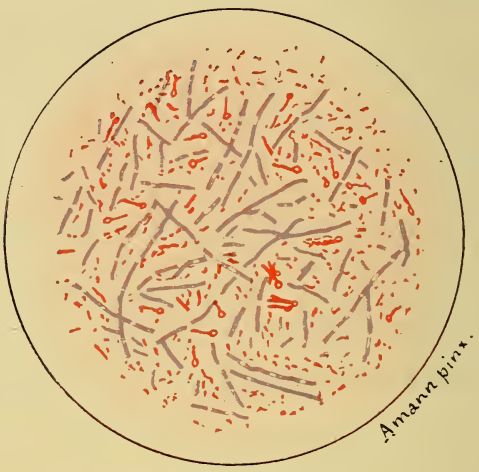

Fig. 2. — Entérite muco-membraneuse (*flore microbienne*). *Bacillus mesentericus* et *Bacillus putrificus*. (Coloration Weigert-Escherich. Préparation du Dr Amann.)

putréfaction et *a besoin, pour se développer, d'une réaction alcaline.* Aussi à cette flore protéolyte *correspond toujours une augmentation considérable de la putréfaction intestinale.*

Chez l'enfant au sein, où la flore intestinale est constituée presque uniquement par une culture pure du *Bacillus bifidus* de Tissier, on constate, dans l'auto-intoxication intestinale dyspeptique, une disparition progressive du *bifidus* et son remplacement par les *coli*, les *diplococcus*, etc.

Au point de vue clinique pur, ce que nous demandons

(1) Tissier, Grigoroff-Massol, *loc. cit.*, p. 44.

à l'examen bactériologique de la selle, CE N'EST PAS LA DÉTERMINATION DE L'ESPÈCE MICROBIENNE, C'EST UNIQUEMENT DE NOUS DIRE SI LA FLORE INTESTINALE EST ANORMALE, ET S'IL Y A PRÉDOMINANCE DES BACILLES ANAÉROBIES PROTÉOLYTES, *car cette constatation nous donne des indications thérapeutiques importantes.*

L'examen microscopique de la selle est donc d'une importance considérable, et, depuis plus de quinze ans que nous faisons l'examen des selles, nous en retirons des indications très précieuses sur la nature et le degré de la dyspepsie intestinale, et surtout sur les indications thérapeutiques et diététiques qui en découlent.

Mais ces signes ont-ils une importance au point de vue du diagnostic de l'auto-intoxication ?

Tout au plus permettent-ils de constater la putréfaction intestinale et de supposer que celle-ci cause une auto-intoxication ; mais ils ne peuvent nullement nous servir ni à la démontrer, ni à la doser.

EXAMEN CHIMIQUE DE LA SELLE.

Baumstark (1) a proposé, comme mesure de la putréfaction intestinale, de *doser les indols dans les fèces* par la réaction du diméthylamidobenzaldéhyde d'Ehrlich.

Voici les conclusions de son travail :

1° La réaction de l'indol par le procédé d'Ehrlich permet de doser facilement les indols des fèces;

2° Dans les cas de constipation, d'achylie, d'hyperchlorhydrie, on trouve une augmentation considérable de l'indol dans les selles et, dans les cas de diarrhée, une diminution manifeste de ces corps;

3° *Pour pouvoir doser la putréfaction intestinale, le dosage de l'indol des fèces ne suffit pas : il faut encore doser les sulfoéthers et l'indol de l'urine;*

(1) BAUMSTARK, *Arch. f. Verdauungs Krankheiten*, IX, p. 201.

4° On trouve en effet souvent, dans des cas très graves d'auto-intoxication intestinale, une petite quantité d'indol dans les fèces; mais on constate, dans ce cas, une énorme proportion d'indol dans l'urine.

Ajoutons que Bauer (1) cherche à démontrer que la réaction d'Ehrlich au benzaldéhyde est due à l'urobilinogène et non pas à l'indol, et ne peut donc servir à doser l'indol, comme le prétend Baumstark.

Quoi qu'il en soit, on le voit, par les conclusions 3 et 4 de Baumstark, le dosage de l'indol des fèces peut servir souvent, mais pas toujours, à doser l'intensité de la putréfaction dans l'intestin ; mais il ne peut servir à doser l'auto-intoxication de l'organisme.

EXAMEN PHYSIOLOGIQUE DE LA SELLE.

A. — DOSAGE DE LA FERMENTATION PRÉCOCE DES HYDROCARBURES.

Schmidt (de Bonn) (2) a proposé, pour reconnaître et pour doser la fermentation des hydrocarbures, de s'adresser à l'examen des selles.

Il est, en effet, très difficile de la reconnaître et surtout de doser le degré de fermentation des hydrocarbures :

Les acides gras volatils qui en dérivent sont résorbés et en grande partie brûlés dans l'organisme, et la plus petite part seulement s'élimine par l'urine.

Ceux qui restent dans les selles et qui pourraient y être dosés ne représentent donc qu'une minime partie de la quantité totale.

Les gaz provenant de la fermentation des hydrocarbures sont en partie absorbés (CO^2) ; ils se mélangent alors aux gaz pulmonaires et ne sont pas dosables.

(1) Bauer, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1905, p. 34.
(2) Schmidt, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 230.

Quant aux autres, ils sont mélangés aux gaz de la putréfaction azotée dans l'intestin. On ne peut donc pas non plus les doser.

Le diagnostic de la fermentation microbienne des hydrocarbures est donc très délicat à poser.

A. Schmidt a proposé pour y arriver la méthode suivante :

Une selle normale maintenue à 37° présente deux fermentations : la *fermentation précoce*, qui dure de vingt-quatre à quarante-huit heures, et la *fermentation tardive*, qui ne commence que le troisième jour.

La première est une fermentation acide avec production de CO^2 ; elle est produite par les hydrocarbures. La seconde est une putréfaction azotée, avec production d'hydrogène, de méthane, de phénol, d'indol et de scatol.

Il y a en effet une sorte de concurrence entre les sucs digestifs et les microbes de l'intestin : ce que les premiers n'utilisent pas est la proie des derniers.

De plus, si l'intestin n'absorbe pas rapidement les produits déjà transformés : le sucre par exemple, les microbes les soumettent à la fermentation.

Dans cette lutte incessante, l'intestin use donc de toutes ses ressources de sécrétion, de digestion, de résorption et de motilité, afin d'éviter la stagnation et d'enlever le plus vite possible aux microbes les produits digérés.

Or, comme seuls les hydrocarbures libres deviennent la proie de la fermentation précoce, *il en résulte que celle-ci montre le fonctionnement de l'intestin au point de vue de la digestion des hydrocarbures et au point de vue de leur absorption.*

Lors donc que, dans les selles de deux personnes, ayant la même nourriture, l'une aura une fermentation précoce considérable et prolongée, l'autre faible, on pourra affirmer que la première a une digestion intestinale grêle insuffisante, car elle avait, dans ses selles, une forte proportion

d'hydrocarbures inutilisés, que le moindre pouvoir digestif aurait dû digérer et absorber.

Schmidt, par ses expériences, a pu démontrer qu'il y a un parallélisme complet entre l'intensité de la fermentation dans l'intestin et celle de la selle, et cela probablement parce que les produits de la fermentation sont les excitants normaux de la péristaltique et que, plus les selles fermentent, moins elles séjournent dans l'intestin.

Le Dr Strassburger, par des expériences nombreuses, en est arrivé à la conclusion que, en donnant au sujet en examen la « diète fébrile » :

1° *On ne devait trouver aucune fermentation précoce avec un intestin normal ;*

2° *Que, par contre, dans toutes les dyspepsies intestinales et dans les affections fonctionnelles et organiques de l'intestin grêle, les fermentations précoces sont intenses ;*

3° *Que les affections de l'estomac et du gros intestin n'exercent aucune influence sur la fermentation précoce.*

Cette méthode est donc d'une grande importance et comble une lacune, car elle est de beaucoup supérieure, au point de vue des substances ternaires, aux recherches urinaires, qui sont incomplètes.

Elle est plus exacte que les recherches chimiques et microscopiques, car les minimes quantités que ces analyses ne peuvent déceler sont mises en évidence par la méthode de la fermentation.

Enfin, seule elle indique le degré de digestibilité des substances ternaires restées inutilisées.

Nous employons, dans la pratique, l'appareil de Schmidt, dont voici le mode d'emploi.

Appareil de Schmidt. — Cet appareil se compose d'un tube de verre coudé, de façon à former deux U superposés et reliés entre eux par une de leurs branches (fig. 3).

Une des branches de l'U inférieur est ouverte et peut

être fermée par un bouchon de verre creux rodé, portant sur le côté rodé un petit trou qui peut correspondre avec un trou semblable percé dans le tube lui-même. Au-dessous du bouchon, le tube s'élargit en ampoule.

Sur l'autre branche de l'U, verticale et longue, on a tracé une échelle divisée en centimètres cubes et en demi-centimètres cubes, qui indiquent le volume de gaz dégagé par la fermentation. Le tout est fixé sur un support en bois.

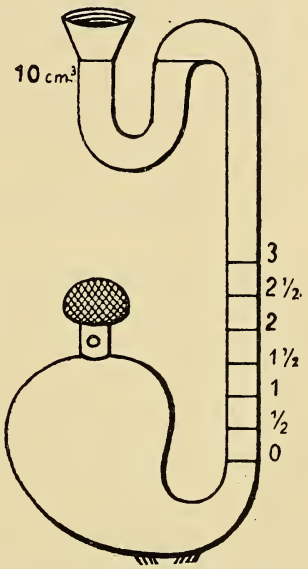

Fig. 3. — Appareil de Schmidt.

Nous disposons en outre d'une cuillère métallique, dont nous nous servons toujours pour prendre la même quantité de selle.

Nous procédons de la manière suivante : une certaine quantité de la selle à déterminer, puisée à l'aide de la cuillère mentionnée ci-dessus, est délayée dans 10 centimètres cubes d'eau, et le tout est versé dans l'extrémité inférieure de l'appareil.

Grâce à l'ouverture placée dans le bouchon et dans le col de l'ampoule, on peut faire arriver le niveau du mélange de matières et d'eau au degré 0 de l'échelle. Ceci fait, le bouchon est tourné de manière à empêcher toute communication avec l'extérieur.

Après cela, on remplit le tube en U supérieur avec 10 centimètres cubes d'eau. Tout l'appareil ainsi monté est placé, pour vingt-quatre heures, dans une étuve à 37°.

Au bout de ce temps, on peut l'en sortir, la fermentation précoce, qui seule à de l'intérêt pour nous, étant terminée.

A ce moment commence la fermentation tardive, dont nous n'avons pas à nous occuper.

Au cours de ces vingt-quatre heures, l'acide carbonique (CO^2), développé dans l'ampoule, fait monter le liquide dans la branche graduée de l'U. Cette échelle nous permet d'évaluer le volume de gaz en centimètres cubes.

L'appareil de Schmidt est donc des plus précieux quand il s'agit d'apprécier et de doser une dyspepsie des substances ternaires.

Mais, comme nous allons le voir, il est d'utilité plus que relative au point de vue du diagnostic de l'auto-intoxication.

B. — DOSAGE DE LA PUTRÉFACTION ALBUMINEUSE.

Stutzer a proposé, pour doser le degré de putréfaction azotée, de mélanger les selles avec le suc gastrique ou la trypsine, afin de voir s'il se développe des peptones et des albumoses.

Il a trouvé que, dans les cas normaux, il ne s'en forme pas, mais qu'on en trouve en forte proportion dans les affections du gros intestin.

Cette méthode est beaucoup plus compliquée que la méthode de Schmidt, puisqu'il faut rechercher chimiquement la présence des peptones, alors que, dans la méthode des hydrocarbures, la quantité d'acide carbonique est directement visible.

C'est donc une méthode de laboratoire plutôt qu'une méthode clinique.

Au reste, au point de vue clinique seul, la recherche de la putréfaction azotée est beaucoup moins utile que ne l'est celle de la fermentation des substances ternaires, puisque l'examen de l'urine décèle facilement la putréfaction albumineuse, alors qu'elle ne donne qu'une idée très incomplète de la fermentation des substances ternaires.

Nous le voyons, l'examen direct, microscopique, bactériologique et même physiologique des selles nous donne des résultats très intéressants et importants au point de vue de la digestion, au point de vue de la dyspepsie, au point de vue de l'intensité de la fermentation ternaire et de la putréfaction azotée, *mais ces méthodes ne nous donnent aucune idée du degré de l'auto-intoxication digestive.*

Nous pouvons observer, en effet, des individus qui ont des selles excessivement fétides, en état de putréfaction avancée, et pourtant ils ne manifestent aucun symptôme d'auto-intoxication.

D'autres, au contraire, ont des selles normales en apparence, et cependant ils souffrent d'une auto-intoxication sérieuse.

Cela tient en effet aux différences de résorption et de défense de la muqueuse intestinale.

Une putréfaction intestinale forte peut s'accompagner de diarrhées, ce qui diminue le passage des toxines dans la circulation ; elle peut s'accompagner d'une résorption diminuée par le mucus qui recouvre la muqueuse par exemple ; dans ces cas-là, on trouvera beaucoup de toxines dans les selles et peu dans le sang.

En second lieu, une putréfaction intestinale forte peut s'accompagner d'une défense excellente, d'une destruction considérable d'entérotoxines dans les différentes lignes de défense de l'organisme, ce qui diminuera la pénétration des toxines dans le sang. Là encore nous trouverons beaucoup de toxines dans les selles et peu dans le sang.

D'un autre côté, si nous avons une putréfaction intestinale faible, mais une résorption augmentée par des ulcérations plus ou moins profondes, ou une insuffisance des organes anti-toxiques de l'organisme, nous allons constater peu de toxines dans les selles et beaucoup dans le sang.

On le voit : ce qui importe en définitive au point de vue

du diagnostic et du dosage du degré de l'auto-intoxication gastro-intestinale, ce n'est nullement la quantité absolue de matières putrides contenues dans les fèces, c'est uniquement la proportion de ces substances qui ont pu pénétrer dans le sang, car c'est cette quantité seule qui agit sur l'organisme tout entier et qui l'intoxique.

II. — LE SANG.

Pouvons-nous doser l'entérotoxémie d'origine intestinale directement par l'analyse du sang ?

DIAGNOSTIC CHIMIQUE.

Pour des raisons faciles à comprendre, l'analyse chimique du sang est pratiquement et surtout cliniquement impossible.

A plusieurs reprises, le Dr Amann a trouvé les substances aromatiques augmentées dans le sang des auto-intoxiqués; mais l'analyse est longue et difficile et n'apprend rien de plus que ce que nous pouvons constater beaucoup plus facilement par l'analyse de l'urine.

DIAGNOSTIC PHYSIOLOGIQUE.

Le seul moyen de doser, non plus les substances aromatiques du sang, mais bien les entérotoxines qui y circulent, serait de prendre le sang de l'individu malade et de l'injecter dans les veines d'un individu sain, ce qui est pratiquement impossible.

En effet, si l'on injecte du sang humain à un animal, on observe toujours des symptômes morbides, et cela même avec le sang d'un homme en excellente santé.

Comment alors porter un jugement sur les symptômes

observés avec l'injection du sang d'un homme malade !

Le sang de l'urémique, le sang de l'éclamptique est, il est vrai, hypertoxique ; mais sa composition est modifiée, sa teneur en chlorures, en sulfates, en urée, est augmentée, et cela seul, sans parler des toxines, peut tuer l'animal.

D'un autre côté, n'a-t-on pas observé que le sang du coma diabétique est indifférent ?

Comment, dès lors, tirer une conclusion quelconque du diagnostic physiologique du sang ?

III. — L'URINE.

La méthode des injections du sang de l'auto-intoxiqué ne donnant aucun résultat pratique au point de vue du diagnostic, on fut tout naturellement amené à diriger les recherches du côté de l'émonctoire principal de l'économie : le rein.

En effet, les entérotoxines, après avoir circulé dans le sang, s'éliminent en petite quantité par la respiration et la transpiration, ainsi que nous l'avons vu ; mais c'est surtout par l'urine qu'elles sortent de l'organisme, et c'est là que nous allons les chercher et tenter de les doser.

On a proposé pour cela plusieurs moyens :

1° Le diagnostic urinaire physiologique ;

2° Le diagnostic urinaire chimique ;

3° Le diagnostic urinaire physique.

DIAGNOSTIC URINAIRE PHYSIOLOGIQUE.

Bouchard, qui s'est occupé le premier de cette question, l'a étudiée sous toutes ses faces dans toute une série de travaux des plus intéressants.

Il démontra d'abord que l'urine était toxique et que, même filtrée et stérilisée, elle rend malade et tue les animaux auxquels on l'injecte dans les veines.

Il met ensuite en évidence la multiplicité des poisons qu'elle renferme, et l'analyse physiologique de cette toxicité urinaire fit voir qu'elle se composait d'éléments variés tels que : poisons convulsivants; poisons agissant sur la pupille; substances diurétiques; poisons hyposthénisants, etc.

La nécessité d'avoir une unité permettant de doser la toxicité urinaire et pouvant servir de terme de mesure et de comparaison amena tout naturellement Bouchard à établir le *coefficient urotoxique* (nombre d'urotoxies fabriquées par kilogramme et par vingt-quatre heures).

L'urotoxie est la quantité d'urine nécessaire pour tuer 1 kilogramme de matière vivante (de l'animal en expérience).

Armé de cette mesure, Bouchard étudia comparativement, au point de vue de leur toxicité, les urines émises dans les diverses maladies et en particulier dans l'auto-intoxication gastro-intestinale.

Il parvint ainsi à démontrer que les urines fébriles, les urines des maladies infectieuses, celles des éclamptiques, ont un coefficient urotoxique très élevé.

Poursuivant ces études sur l'urine des auto-intoxiqués, Bouchard prouva que, chez ces malades aussi, ce coefficient urotoxique augmente avec le degré de la putréfaction intestinale et diminue quand on pratique, d'une façon efficace, l'antisepsie du tube digestif.

On le voit, le coefficient urotoxique peut à la rigueur servir à doser *l'auto-intoxication intestinale, mais il ne peut en aucune façon servir à la* diagnostiquer, car le coefficient urotoxique élevé se trouve dans les maladies les plus diverses, et la propriété hypertoxique de l'urine s'observe dans toutes les maladies infectieuses et dans beaucoup de maladies de la nutrition.

C'était là un premier inconvénient du diagnostic physiologique; mais bientôt on en découvrit un second, beaucoup plus grave : c'est que le coefficient urotoxique n'indiquait

pas seulement la toxicité de l'urine, mais qu'il comprenait toute une série d'autres facteurs, que nous allons énumérer.

Les premiers, en effet, Beck et Hymans v. den Bergh (1) ont relevé, dans la méthode de Bouchard, toute une série de causes d'erreur :

1° La quantité du liquide injectée augmente la pression sanguine, ce qui, d'après Lesné, un élève de Bouchard, peut produire des thromboses du cœur droit et des embolies pulmonaires, qui, à elles seules, peuvent causer la mort de l'animal;

2° Les diverses races de lapin et même les différents individus résistent d'une manière très différente à l'injection de la même quantité de la même urine;

3° Dans l'urine injectée, ce sont les sels de potasse et l'ammoniaque qui sont surtout nuisibles, car, si on en débarrasse l'urine, elle devient presque inoffensive.

En effet, pour Charrin, le coefficient urotoxique dépend, pour les trois quarts, des sels de potasse et pour un quart seulement des matières extractives.

Lépine va plus loin encore, en admettant que 85 p. 100 de l'action nocive de l'urine sont dus aux sels et 15 p. 100 seulement aux substances organiques;

4° Enfin et surtout, le sang et l'urine sont loin d'être des liquides *isotoniques* : leur pression osmotique (2) est très

(1) Beck et Hymans v. den Bergh, *Zeits. f. klin. Med.*, XXXV.

(2) La pression osmotique, ou pouvoir absorbant d'eau, est proportionnelle à la quantité des molécules en solution dans l'unité de volume (le litre) du liquide.

(Nous faisons abstraction ici de l'influence de la dissociation électrolytique, en donnant au terme *molécules* l'acception molécules + ions.) Cette quantité des molécules en solution peut être mesurée par la cryoscopie, car la dépression du point de congélation est proportionnelle à la pression osmotique.

Deux liquides, contenant en solution le même nombre de molécules (de n'importe quels corps) présentent la même pression osmotique et la même dépression du point de congélation et sont dits *isoto-*

différente. Alors qu'elle équivaut, pour le sang, à environ 6,7 atmosphères, la pression osmotique de l'urine est, dans la règle, deux ou trois fois plus considérable.

Le mélange au sang d'un liquide de propriétés aussi différentes que celles de l'urine doit donc produire, dans l'organisme, des altérations considérables par rupture de l'équilibre normal entre les éléments histologiques : les globules du sang en premier lieu et le sérum sanguin.

Cette rupture brutale de l'équilibre osmotique suffit à elle seule pour produire les symptômes morbides observés par Bouchard et pour amener la mort des animaux.

En résumé, dans le diagnostic urinaire physiologique, l'osmonocivité surpasse la nocivité toxinienne.

Bouchard (1) admet ces objections; mais, pour lui, la part du défaut d'isotonie et celle de la pléthore sanguine résultant de l'injection ne représentent qu'un quart de l'effet nuisible total. Par conséquent, pour Bouchard, alors même qu'on ne tient compte que du résultat brut d'une injection intraveineuse d'urine, on obtient encore des renseignements précieux.

Tel n'est pas l'avis des auteurs allemands.

Schiffer, Stadthagen, Posner, pour déterminer le rôle de l'osmonocivité, firent toute une série d'expériences, avec des injections sous-cutanées d'eau salée sur des animaux d'un poids toujours égal (souris blanches).

Ils obtinrent, avec des concentrations salines fortes, des effets toxiques aussi marqués que ceux obtenus par Bouchard avec ses injections intraveineuses d'urine.

En variant les concentrations, on observe des symptômes proportionnels et, à même concentration, l'urine ne produit aucun effet et devient inoffensive. Brieger a pu même, dans

niques. C'est ainsi que le sang est isotonique à une solution contenant 0gr,9 par litre de NaCl (le chiffre classique de 0,7 se rapportait au sang de la grenouille).

(1) Bouchard, *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900.

une seule journée, injecter à des cobayes quinze fois leur poids de cette urine fraîche, mais rendue isotonique, sans aucun inconvénient pour leur santé.

En résumé, le coefficient urotoxique ne peut être considéré comme une mesure exacte de la quantité d'entérotoxines contenues dans l'urine.

Il ne peut donc servir à doser le degré de l'auto-intoxication gastro-intestinale et encore moins à diagnostiquer cette maladie.

DIAGNOSTIC URINAIRE CHIMIQUE (1).

Pour bien comprendre quels sont les éléments de diagnostic que nous pouvons trouver dans l'analyse de l'urine, il est indispensable de bien se souvenir des substances qui se produisent dans l'intestin, par la décomposition de la molécule d'albumine, et de bien faire la part exacte, d'un côté des produits de la digestion par les enzymes, de l'autre côté des produits de la digestion bactérienne.

Car ce n'est que dans ces derniers que nous trouverons les éléments de notre diagnostic chimique.

Nous les résumerons dans un tableau.

A. Digestion par les enzymes digestives. — 1° *Corps non cristallisables :* albumoses, peptones, ammoniaque ;

2° *Corps cristallisables acides* (acides diaminés) :

a) *Série grasse :* leucine, glycocolle, alanine; acides aspartique, glutaminique;

b) *Série aromatique :* tyrosine, phénylalanine, indolalanine;

3° *Corps cristallisables basiques* (acides monoaminés) : lysine, histidine, arginine.

B. Digestion microbienne. — La digestion microbienne donne naissance tout d'abord aux mêmes corps que

(1) Ce chapitre a été écrit en collaboration avec le Dr Amann.

la digestion par les enzymes protéolytiques de l'estomac et de l'intestin :

1° *Corps non cristallisables :* albumoses, peptones et ammoniaque ;

2° *Corps cristallisables acides* (acides diaminés) : leucine, glycocolle, alanine, acides aspartique et glutaminique, tyrosine, phénylalanine, indolalanine ;

3° *Corps cristallisables basiques* (acides monoaminés) : lysine, arginine et histidine.

Mais la digestion microbienne n'en reste pas là, car elle donne en outre naissance à deux autres groupes de corps, l'un appartenant à la série grasse, l'autre à la série aromatique ;

4° *Corps de la série grasse :*

a) Sels ammoniacaux des acides butyrique, caproïque, valérianique ;

b) Les ptomaïnes ;

5° *Corps de la série aromatique :*

a) Les oxyacides aromatiques : l'acide paraoxyphénylacétique et paraoxyphénylpropionique ;

b) Les phénols : le phénol et les crésols, principalement le paracrésol ;

c) Les indols : indol et scatol.

Les bactéries agissent donc sur la molécule albumineuse, en la décomposant en corps de la série grasse et de la série aromatique.

Or ces corps ne peuvent plus être utilisés par l'organisme ; ils ne s'y brûlent pas en dégageant de la chaleur. Ils sont donc des produits excrémentitiels plus ou moins nuisibles, dont l'organisme se débarrasse par ses émonctoires naturels après les avoir rendus moins nocifs en les combinant, dans le foie, à l'acide sulfurique et à l'acide glucuronique.

Un seul coup d'œil jeté sur les deux tableaux nous montre que c'est dans les corps de la série grasse ou de

la série aromatique que nous devons chercher les éléments de notre diagnostic.

Examinons ces différents corps au point de vue diagnostique.

Acides gras. — Les acides gras volatils sont surtout des produits de la fermentation microbienne des aliments ternaires ; car la faible formation d'acides gras qui accompagne la putréfaction de la leucine est si minime qu'elle ne saurait entrer ici en ligne de compte.

Pour ces deux raisons, nous devons faire abstraction des acides gras comme moyen de doser les produits de la putréfaction azotée de l'intestin.

Ptomaïnes. — L'idéal serait d'avoir un procédé chimique sûr, facile et simple, permettant de doser les ptomaïnes.

Les ptomaïnes sont en effet les substances véritablement toxiques et qui seules causent l'intoxication.

Les doser nous donnerait donc le moyen le plus exact pour apprécier l'auto-intoxication intestinale.

Mais ce procédé n'est malheureusement pas encore connu, et la méthode pratique est encore à trouver (1).

Corps aromatiques. — Force nous est donc de nous rabattre sur les substances aromatiques.

Sans doute, ces substances ne sont pas les vrais corps toxiques, mais elles se développent, comme les ptomaïnes, parallèlement à l'intensité de la putréfaction.

Elles peuvent donc servir d'index à ces dernières.

Ne faisons-nous pas de même avec l'acide carbonique? Lorsque nous dosons ce gaz dans nos salles d'école, nous savons fort bien que ce n'est pas le véritable corps toxique, mais seulement son index que nous dosons.

(1) Dombrosky (*Semaine méd.*, 1902, p. 252) a indiqué une méthode qui permettrait non seulement de déceler, mais encore de doser les toxalbumines dans toutes les urines, normales ou pathologiques. Cela mérite attention et confirmation.

Il en est de même ici.

Or Jaffé, Baumann, Brieger ont montré que les produits de la putréfaction azotée appartenant à la série aromatique sortent de l'organisme presque entièrement par l'urine, où nous pouvons les doser.

Baumann enfin a prouvé que ces corps, à l'exception d'une partie des oxyacides, s'unissent soit à l'acide sulfurique, soit à l'acide glucuronique. Les premiers apparaissent dans l'urine sous forme de sulfoéthers ou d'acides sulfoconjugués ; les seconds, sous forme de conjugués à l'acide glucuronique.

Nous pouvons, par conséquent, doser chimiquement les corps aromatiques dans l'urine : *a*) sous forme de sulfoéthers ; *b*) sous forme de substances aromatiques en nature.

A. — Dosage des sulfoéthers.

Pouvons-nous doser l'auto-intoxication intestinale en dosant les sulfoéthers ?

Pour y répondre, deux questions se posent :

1° La première question est celle-ci :

Les sulfoéthers peuvent-ils être envisagés comme un index de la putréfaction azotée intestinale et de celle-là seulement ?

Nous ne reviendrons pas ici sur l'origine des substances aromatiques, car nous l'avons déjà étudiée (1).

Cette étude nous a permis d'affirmer que :

Normalement les sulfoéthers doivent être envisagés comme un index de l'auto-intoxication intestinale, car ils ne proviennent que de la putréfaction azotée microbienne de l'intestin.

Il n'en est naturellement plus de même lorsque l'albu-

(1) Voy. « Origine des corps aromatiques ».

mine du corps subit une putréfaction microbienne locale, dans un abcès, une collection purulente, un carcinome ulcéré, etc. Dans ces cas, les mêmes substances aromatiques sont produites par les mêmes microbes et s'éliminent par l'urine sous forme de sulfoéthers.

Nous pouvons donc conclure que :

Abstraction faite d'une suppuration dans l'organisme, les sulfoéthers ne proviennent que de la putréfaction intestinale microbienne qui se fait aux dépens des aliments azotés et des nucléo-albumines des sucs pancréatique, intestinal, de la bile et du mucus de l'intestin (1).

2° La seconde question qui se pose est celle-ci :

La quantité des sulfoéthers est-elle proportionnelle au degré et à l'intensité de la putréfaction qui se fait dans l'intestin ?

Nous pouvons répondre affirmativement à cette question grâce aux recherches subséquentes faites par Baumann, Nuttall et Thierfelder.

Baumann (2), chez un chien en état de famine prolongée, ne trouve plus que des traces de sulfoéthers dans l'urine, et, après avoir désinfecté le mucus et les sucs intestinaux par de fortes doses de calomel, il voit disparaître d'une manière absolue les sulfoéthers, l'indol et le phénol de l'urine.

Nuttall et Thierfelder (3), par leurs belles expériences, sont venus donner la solution définitive du problème : ils ont en effet démontré que, chez des animaux à intestin stérile et n'ayant jamais reçu qu'une nourriture stérile, l'urine ne contenait pas la moindre trace d'indol, de scatol de phénol, de crésol, de pyrocatéchine et de sulfoéthers.

Les oxyacides, par contre, s'y trouvaient en quantité

(1) Voy. « Origine des corps aromatiques ».

(2) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 221.

(3) Nuttall et Thierfelder, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXII, p. 71.

minime, formés probablement par simple digestion par les enzymes protéolytiques.

On comprend, grâce à ces expériences, pourquoi le méconium, les selles du nouveau-né, ne contiennent aucune substance aromatique, alors que son urine contient des sulfoéthers, qui lui sont communiqués par le sang de la mère.

On s'explique pourquoi, chez le nourrisson, les selles contiennent peu de substances aromatiques et l'urine peu de sulfoéthers, car l'intestin ne contient que peu de microbes et les selles y séjournent peu.

Dès lors, toute une série d'expériences sont venues démontrer qu'à toute diminution de la putréfaction intestinale correspondait toujours une diminution correspondante des sulfoéthers, et *vice versâ*.

Morax (1) par des antiseptiques intestinaux, Rovighi (2) par des lavages intestinaux au tanin et à l'acide borique, parviennent chez l'homme à diminuer l'intensité de la putréfaction dans le gros intestin et parallèlement, dans l'urine, la proportion des sulfoéthers.

Poehl, Biernacki, Hirschler, Winternitz démontrent qu'on obtient le même résultat en modifiant le régime alimentaire par l'administration d'hydrocarbures, et qu'à la diminution de la putréfaction de l'intestin correspond aussi celle des sulfoéthers, qui tombent au tiers et même au cinquième de leur quantité primitive.

Tissier et Cohendy le confirment en donnant des bouillons de culture de bacilles lactiques.

D'un autre côté, Mester nous a démontré que la nourriture faisandée augmente considérablement la proportion des sulfoéthers urinaires (3).

De tout cela nous concluons :

(1) Morax, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 318.
(2) Rovighi, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 46.
(3) Mester, *Zeits. f. klin. Med.*, XXIV, p. 441.

La quantité des sulfoéthers dans l'urine est proportionnelle à l'intensité des processus de putréfaction dans l'intestin, et elle nous permet de la mesurer.

Cette conclusion ne s'applique pas :

1° *Aux personnes qui prennent des médicaments appartenant à la série aromatique (salol, phénol, naphtol, etc.);*

2° *Aux infections et suppurations de l'organisme dans lesquelles les microbes détruisent de l'albumine de la même manière que dans l'intestin.*

Stern (1) a fait à cette méthode un reproche que nous ne pouvons passer sous silence. Pour lui, la quantité des sulfoéthers dans l'urine n'est pas proportionnelle à l'intensité de la putréfaction intestinale, mais bien seulement à la puissance de résorption, fort variable suivant les individus. Cela est vrai, car on voit, même avec un intestin résorbant mal dans certaines parties de son parcours, une notable partie des substances aromatiques être absorbées dans les autres parties encore saines.

Mais nous pouvons objecter à Stern que, si les substances aromatiques sont mal résorbées, les ptomaïnes le seront aussi.

Or, comme ce ne sont que les substances résorbées qui causent l'auto-intoxication, celles-ci sont dosées par les sulfoéthers.

L'objection de Stern tombe ainsi d'elle-même.

Dosage.

L'acide sulfurique se trouve, dans l'urine, sous deux formes :

a) Combiné à l'état de sulfates;

b) Combiné à l'état de sulfoéthers.

(1) Stern, *Diss. inaug.*, Breslau, 1892.

I. *Dosage de l'acide sulfurique total.* — Urine 50 centimètres cubes + 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré + 10 centimètres cubes de solution de chlorure de baryum (30,5 chlorure de baryum par litre) sont chauffés pendant quinze minutes sur feu nu.

L'acide chlorhydrique décompose les sulfoéthers en substance aromatique et en acide sulfurique. Celui-se combine au baryum et forme un précipité de sulfate de baryum.

L'acide sulfurique des sulfates fait de même.

On laisse déposer, on filtre, lave, dessèche, calcine et pèse.

Le poids trouvé (I) *correspond à l'acide sulfurique total.*

II. *Dosage de l'acide sulfurique des sulfates.* — Urine 50 centimètres cubes + 5 centimètres cubes d'acide acétique (qui ne décompose pas les sulfoéthers) + 10 centimètres cubes de solution de chlorure de baryum.

On chauffe légèrement; l'acide sulfurique des sulfates se combine au baryum et se précipite. On laisse déposer, on filtre, lave, dessèche, calcine et pèse.

Le poids trouvé (II) *correspond à l'acide sulfurique des sulfates.*

La différence (I—II), multipliée par le facteur constant 6,8692, donne en milligrammes la quantité des sulfoéthers contenus dans 1 litre d'urine.

Quantités normales de sulfoéthers par 24 heures.

	Grammes.
Nouveau-né	0,000 (1)
Enfant de 1 à 5 ans	0,50 à 0,80 (2)
— de 1 à 15 —	0,80 à 0,100 (3)
Adulte	0,100 à 0,150 (4)

A. — Variations physiologiques.

	Grammes.
Heures : 8 h. matin	0,061 p. 1000 (5)
— Midi	0,027 —
— 8 h. soir	0,147 —

(1) Senator, *Zeits. f. phys. Ch.*, IV, p. 1.
(2) Rovighi, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 31.
(3) V. de Velden, *Virch. Arch.*, n° 72, p. 345.
(4) V. de Velden, *Virch. Arch.*, n° 72, p. 350.
(5) Poehl, *Petersb. med. Woch.*, LXXXVII, p. 50.

Diète.

1° *Diminution des sulfoéthers.*

Régime végétarien. — Hoppe-Seyler (1) signale l'influence très formelle de la diète végétarienne sur la diminution des sulfoéthers.

Lactose. — Strauss (2) a observé une diminution de plus de moitié dans la proportion des sulfoéthers, en ajoutant 100 grammes de lactose à la nourriture :

	Grammes.		Sulfoéthers.
Avant; sulfoéthers.....	0,290	Avec 100 gr. lactose.....	0,180
— —	0,412	— —	0,240

Lait. — Biernacki (3), Matteoda (4), Winternitz (5) observent tous une diminution des sulfoéthers avec la diète lactée.

Lait aigre. — Poehl (6) démontre l'influence du lait aigre sur la diminution des sulfoéthers. Cette propriété a été vulgarisée par Metchnikoff.

Kéfir. — Rovighi (7), Embden (8) constatent la diminution considérable des sulfoéthers avec le kéfir.

Farineux. — Rothmann, Gottwald, Krauss (9), Hirschler (10), etc., démontrent la diminution des sulfoéthers avec l'alimentation farineuse.

(1) Hoppe-Seyler, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 36.
(2) Strauss, *Zeits. f. klin. Med.*, XXIV, p. 441.
(3) Biernacki, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLIX, p. 87.
(4) Matteoda, *Diss. Genève*, 1894.
(5) Winternitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 17.
(6) Poehl, *Maly's*, 1887, p. 277.
(7) Rovighi, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 30.
(8) Embden, *Ibid.*, XVIII, p. 223.
(9) Rothmann, Gottwald, Krauss, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 16.
(10) Hirschler, *Ibid.*, X, p. 35.

2° *Augmentation des sulfoéthers.*

Viande. — Bunge (1) trouve une augmentation quadruple des sulfoéthers avec l'alimentation carnée. Rovighi, Mester, Hirschler, etc., confirment ces recherches.

B. — Variations pathologiques.

Estomac. — L'acidité normale du suc gastrique diminue la proportion des sulfoéthers.

Dans l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie, les sulfoéthers augmentent considérablement.

L'administration d'acide chlorhydrique médicinal diminue beaucoup la proportion des sulfoéthers, ainsi que le constate Biernacki (2).

L'administration prolongée de bicarbonate de soude augmente les sulfoéthers urinaires (3). Pour peu même que l'on prolonge l'administration des alcalins, la quantité des sulfoéthers augmente considérablement et d'une manière durable : ce serait là, d'après Kast (4), *la cause unique de la cachexie alcaline.*

Ces expériences démontrent en tout cas l'influence retardante ou microbicide de l'acide muriatique; elles sont confirmées par celle de Wasbutzki (5), qui constate, comme nous l'avons dit, dans toutes les maladies de l'estomac avec hypoacidité, une augmentation considérable des sulfoéthers.

Bile. — Biernacki (6) démontre que, dès que la bile ne

(1) Bunge, *Handb.*, p. 315.
(2) Biernacki, *Arch. f. klin. Med.*, XL, p. 87.
(3) Stadelmann, *Diss.*, Stuttgart, 1890.
(4) Kast, *Festschrift*, 1889.
(5) Wasbutzki, *Arch. f. exp. Path.*, XXVI, p. 133.
(6) Biernacki, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1890, p. 49.

peut plus s'épancher dans l'intestin, comme dans l'ictère, on voit la quantité des sulfoéthers quadrupler.

Intestin. — Dans les catarrhes aigus avec diarrhées, les sulfoéthers diminuent; ils augmentent dans la constipation (1).

Bartoschevitsch (2), dans une entérite avec alternative de constipation et de diarrhée, trouve :

		Sulfo-éthers.
Périodes :	Diarrhée	0,332
—	Diarrhée	0,261
—	Constipation	0,456
—	Diarrhée	0,199
—	Constipation	0,627
—	Diarrhée	0,286
—	Constipation	0,410

La stase des matières s'accompagne d'une putréfaction considérable; aussi n'est-il pas étonnant de voir Hoppe-Seyler (3) trouver une augmentation des sulfoéthers proportionnelle à la stagnation des matières et variable suivant les matières qui les causent.

Constipation. — Dans la constipation, Pfungen (4) trouve une forte augmentation des sulfoéthers, mais seulement quand il y a atonie de l'intestin avec stagnation des matières dans la *partie supérieure* de l'intestin.

Hoppe-Seyler démontre que, dans la constipation simple, par contre, il n'y a pas augmentation des sulfoéthers dans l'urine.

Périty phlite. — Stokviss et d'autres ont étudié la proportion des sulfoéthers dans les périty phlites, qui s'accompagnent d'une stase des matières de la partie supérieure, et

(1) Brieger, *Zeits. f. klin. Med.*, III, p. 465. — Gava Ungar, *Arch. f. Med.*, I, p. 288.

(2) Bartoschevitsch, *Zeits. f. klin. Med.*, XVII, p. 56.

(3) Hoppe-Seyler, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 31.

(4) Pfungen, *Zeits. f. klin. Med.*, XXI, p. 118.

trouve une très forte augmentation des sulfoéthers, que nous avons confirmée dans tous les cas que nous avons observés.

Péritonite. — Salkowski (1), Hoppe-Seyler (2) ont trouvé dans la péritonite une augmentation considérable des sulfoéthers.

Obstruction intestinale. — Salkowski a pu constater que, dans l'obstruction intestinale, les sulfoéthers augmentent dans des proportions énormes et qui ne sont dépassées dans aucune autre maladie.

Nous avons observé, dans une invagination cæcale chez une jeune fille de six ans, 935 milligrammes de sulfoéthers.

B. — Dosage des substances aromatiques en nature.

La recherche des sulfoéthers, sans être précisément difficile, exige cependant des manipulations délicates, demandant du temps et de l'habitude : qui ne peuvent guère être faites que par un chimiste.

Aussi était-il fort désirable d'avoir un procédé clinique facile, pouvant être confié à un interne et permettant de faire des dosages journaliers, afin de pouvoir se rendre compte de la marche de l'auto-intoxication, de pouvoir la rapprocher de la marche de la maladie, de tirer enfin de cette double courbe des indications thérapeutiques précises.

Nous désirions d'autant plus avoir une autre méthode que le dosage des sulfoéthers ne donne pas une idée absolument complète de tous les processus de putréfaction de l'intestin.

En effet, on trouve des bactéries : le bactérium d'Éberth et le streptocoque par exemple, qui ne forment ni indol, ni phénols aux dépens de l'albumine.

En second lieu, la courbe du phénol n'est pas absolu-

(1) Salkowski, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 85.
(2) Hoppe-Seyler, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 31.

ment parallèle à celle de l'indol et du scatol. En effet, Odermatt a prétendu que normalement le scatol est en quantité plus considérable que l'indol et que, dans une putréfaction de longue durée, l'indol diminue et les phénols seuls augmentent.

On sait en outre que l'indol se forme déjà dans l'intestin grêle, le phénol seulement dans le gros intestin. Une grande disproportion dans leurs quantités réciproques peut donc avoir une certaine importance pour le diagnostic topographique d'une obstruction intestinale par exemple.

Dans notre cas d'invagination du cæcum, nous avions :

Indols	0gr,880
Phénols	0gr,045
Scatols	0gr,035

Cette énorme disproportion des indols et des phénols, cette quantité effrayante d'indols laissaient supposer que la stase fécale était dans la partie inférieure de l'intestin grêle, ce que démontra en effet l'opération.

On peut donc conclure que les proportions des différents corps aromatiques peuvent donner certaines indications sur la marche et la localisation de la putréfaction.

En troisième lieu, il arrive quelquefois que, lorsque l'acide sulfurique disponible est épuisé, les phénols et l'indol ne se trouvent pas dans l'urine sous forme de sulfoéthers, mais sous forme d'acides glucuroconjugués.

Enfin et surtout, les sulfoéthers ne contiennent qu'une minime partie des oxyacides, le reste s'éliminant en nature.

Or ni les glucuroéthers, ni les oxyacides ne sont mesurés par le chiffre des sulfoéthers.

Pour toutes ces raisons, il n'était pas inutile de rechercher les phénols, l'indol, le scatol et les oxyacides indépendamment des acides sulfurique et glucuronique, auxquels ils sont combinés, et de les doser séparément.

Grâce au Dr Amann, nous sommes en mesure de faire ce

dosage, car il a trouvé une méthode et un appareil pratiques dans ce but.

L'appareil a reçu le nom de *chromomètre Amann.*

Le chromomètre Amann.

Cet appareil, destiné au dosage colorimétrique des corps aromatiques et copié sur l'hématimètre de Fleischl, se compose d'une loupe montée, munie d'un chariot mobile qui porte un prisme bleu pour l'indol, rouge pour le phénol, le scatol et les oxyacides (fig. 4).

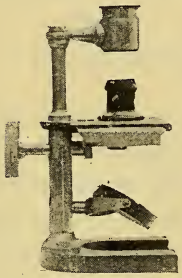

Fig. 4. — Chromomètre du Dr Amann.

Ces prismes sont taillés en biseau, de façon que l'intensité de la coloration varie suivant l'épaisseur, si bien qu'il suffit de mouvoir le chariot dans un sens ou dans l'autre pour faire varier graduellement la coloration.

Au-dessus du prisme, se trouve une cellule éclairée par en bas et divisée en deux parties égales : l'une se trouve placée au-dessus du prisme ; on la remplit d'eau ; l'autre reçoit la substance colorée à examiner. On fait mouvoir le chariot et varier l'intensité de la coloration du prisme jusqu'à ce qu'elle se rapproche le plus possible de celle de la solution.

On lit alors, sur une division, l'épaisseur du verre coloré, et on trouve sur les tables qui accompagnent l'appareil la quantité de substance aromatique cherchée.

Pour établir ces tables, Amann a fait de longues recherches comparatives entre la méthode colorimétrique et la méthode chimique ; cette dernière a été, pour les phénols, la méthode de Kossel et Penny (1) ; pour l'indol et le

(1) Kossel et Penny, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVII, p. 117.

scatol, la méthode des pesées, après évaporation de la solution et purification ; pour les oxyacides, ils ont été dosés colorimétriquement, parallèlement à une solution d'acide paraoxybenzoïque centinormale.

En comparant ces données avec celles du chromomètre, le Dr Amann est parvenu à établir une échelle suffisamment exacte pour les besoins de la clinique.

Voici comme nous procédons pour ces analyses :

I. — LES OXYACIDES AROMATIQUES.

La tyrosine se transforme, d'après Baumann, dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin, — mais presque uniquement sous l'influence microbienne, — en *acide paraoxyphénylacétique* et en *acide paraoxyphénylpropionique*, le premier se dédoublant en *paracrésol*, le second en *paracrésol* et en *phénol*.

Les oxyacides sont donc des *produits intermédiaires de la putréfaction intestinale qui augmentent avec l'intensite des phénomènes de putréfaction dans l'intestin.*

Ils s'éliminent par l'urine en grande partie en nature, en petite proportion comme sulfoéthers.

Quantité normale d'oxyacides par litre = 0,010 à 0,020.
Quantité normale d'oxyacides par 24 h. = 0,015 à 0,030.

Dosage des oxyacides.

50 centimètres cubes d'urine, plus 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré, sont chauffés dans une capsule de porcelaine jusqu'à concentration à la moitié du volume.

Les sels des oxyacides sont ainsi décomposés en oxyacides libres, tandis que leurs bases sont transformées en chlorures.

En même temps, les sulfoéthers ont été décomposés en acide sulfurique et en phénols, indols, scatols; une partie des phénols sont volatilisés. On verse ce liquide refroidi dans un tube gradué n° 1 ; on ajoute 10 centimètres cubes d'éther, et on roule le tube pendant un

quart d'heure afin de dissoudre les oxyacides, les phénols et les indols.

On pipette ensuite l'éther, que l'on met dans un autre tube semblable n° 2. On répète l'opération trois fois de suite, en réunissant toutes les solutions éthérées dans le tube n° 2.

Pour éliminer les phénols, on ajoute dans les solutions éthérées réunies dans le tube n° 2, 5 centimètres cubes de solution décinormale de soude caustique et 10 centimètres cubes d'eau distillée et roule comme ci-dessus : les oxyacides forment ainsi leurs sels de soude en solution aqueuse ; tandis que l'éther ne contient plus que les phénols et les indols. On pipette l'éther et on le rejette.

On acidule la solution aqueuse avec 15 centimètres cubes d'acide sulfurique décinormal, qui décompose les sels et remet les oxyacides en liberté.

On ajoute 10 centimètres cubes d'éther, on roule de nouveau et on obtient une solution éthérée des oxyacides ; celle-ci est évaporée dans une capsule, et le résidu est repris avec 20 centimètres cubes d'eau distillée.

On ajoute alors XX gouttes de réactif de Millon, on chauffe jusqu'à coloration maximale et on examine au chromomètre.

II. — LES PHÉNOLS.

Les phénols, c'est-à-dire le paracrésol et le phénol, sont des produits de la putréfaction de la tyrosine en passant par les oxyacides.

Les phénols ne se produisent jamais dans l'intestin grêle, mais seulement dans le gros intestin.

Les maladies, les stases de l'intestin grêle n'augmentent pas les phénols ; par contre, toutes les stases du gros intestin s'accompagnent d'une production abondante de phénols.

Les phénols s'éliminent sous forme de sulfoéthers, dont une partie s'oxyde dans l'organisme.

Quantité normale de phénols par litre = 0,010 à 0,015.
Quantité normale de phénols par 24 heures = 0,015 à 0,030.

CETTE PROPORTION AUGMENTE :

1° *Dans les suppurations de l'organisme :* Empyème, bronchite putride, gangrène pulmonaire, pyémie et fièvre puerpérale, etc. ;

2° *Dans les stases du gros intestin :* Péritonite simple et

tuberculeuse, périty phlite, rétrécissement par brides, coudures, spasmes, tumeurs, invagination chronique, parésie, dilatation, obstruction intestinale, ou constipation haute, le plus souvent spasmodique ;

3° *Dans toute exagération de la putréfaction intestinale.*

Dosage des phénols.

Les phénols, qui se trouvent dans l'urine à l'état de sulfoconjugués, doivent être décomposés en acide sulfurique et en phénols libres.

Pour cela, on chauffe 50 centimètres cubes d'urine, plus 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, le ballon ouvert, jusqu'à réduction à la moitié du volume. On ajoute alors 10 centimètres cubes d'eau, et on distille à petite flamme. Les phénols passent seuls.

La distillation est conduite de manière à avoir 20 centimètres cubes environ de distillat qu'on dilue pour ramener à 50 centimètres cubes.

On chauffe 20 centimètres cubes du liquide après addition de XX gouttes de réactif de Millon (s'il survient un trouble, on ajoute II à III gouttes d'acide nitrique).

On chauffe jusqu'à coloration maximale, et on laisse refroidir avant d'examiner au chromomètre.

III. — LES INDOXYLES.

A. **L'indol.** — L'indol se forme sous l'influence de la putréfaction intestinale avant le phénol, et déjà dans la partie inférieure de l'intestin grêle, où il paraît se résorber en grande partie.

Les stases et obstructions de l'iléon augmentent considérablement la production de l'indol, alors que les phénols restent normaux.

L'indol s'élimine par l'urine sous forme de sulfoéther.

Quantité normale d'indol par litre = 0,005 à 0,015.
Quantité normale d'indol par 24 heures = 0,010 à 0,025.

CETTE PROPORTION AUGMENTE :

1° *Dans les suppurations de l'organisme ;*

2° *Dans les stases de l'intestin grêle :* Péritonite simple et

tuberculeuse, périty phlite, rétrécissements de l'intestin grêle par brides, coudures, spasmes, invagination chronique, parésies, adhérences et tumeurs ;

3° *Dans toute exagération de la putréfaction intestinale.*

B. **Le scatol.** — Le scatol se montre dans les mêmes conditions que l'indol ; il augmente et diminue parallèlement à ce corps.

Quantité normale de scatol par litre = 0,005 à 0,010.
Quantité normale de scatol par 24 heures = 0,010 à 0,015.

Dosage des indoxyles.

Les dérivés de l'indol qui se trouvent à l'état d'acide indoylsulfurique dans l'urine donnent, par oxydation, des matières colorantes dont les principales sont le bleu d'indigo et le rouge d'indigo. La méthode d'oxydation et d'extraction, indiquée par le Dr Amann, est la suivante :

Déféquer l'urine en y ajoutant 10 p. 100 de son volume d'une solution d'acétate de plomb et filtrer.

Prélever 55 centimètres cubes de l'urine déféquée et filtrée (correspondant à 50 centimètres cubes de l'urine originale). Ajouter *V gouttes* d'une solution aqueuse saturée de *persulfate de sodium*, puis 10 centimètres cubes de *benzène cristallisable* et enfin 30 centimètres cubes d'*acide sulfurique dilué* (contenant 50 p. 100 de son volume d'acide concentré).

Boucher et retourner *avec précaution* le tube une dizaine de fois sans secouer en débouchant chaque fois pour laisser échapper les gaz.

Après un quart d'heure environ, retourner de nouveau le tube comme ci-dessus.

Laisser reposer jusqu'à collection complète du benzène à la surface du liquide.

La solution benzénique peut être :

a) *Incolore* : absence d'indol et de scatol ;

b) *Bleue* : bleu d'indigo seulement ;

c) *Violette* : bleu d'indigo mélangé de rouge d'indigo ou de scatol ;

d) *Rose* : rouge d'indigo mélangé de scatol.

Dans les cas b (solution bleue) et *d* (solution rose), la solution est dosée directement au chromomètre avec le prisme bleu ou le prisme rouge.

Dans les cas c (*solution violette*), la solution est pipettée aussi complètement que possible, évaporée au bain-marie, dans une petite capsule de porcelaine, après addition d'un petit cristal de carbonate de soude.

Le résidu sec est lavé avec 20 centimètres cubes d'alcool dilué

(30 p. 100), qui dissout seulement les colorants rouges et laisse le bleu d'indigo. La solution rouge est dosée au chromomètre.

Le résidu d'indigo bleu est redissout dans 20 centimètres cubes de benzène et la solution passée au chromomètre.

Dans beaucoup de cas, on peut simplifier ces opérations en supprimant la défécation à l'acétate de plomb, qui ne s'impose que pour les urines fortement colorées.

Si l'on veut négliger les colorants rouges, pour ne tenir compte que de l'indigo bleu, il suffit de purifier la solution benzénique originale par l'addition de quelques gouttes d'alcool rectifié (jusqu'à clarification). On obtient, par ce moyen, dans la plupart des cas, une solution d'un bleu bien franc.

En clinique, nous nous contentons d'établir les courbes d'indols et de phénols, en renonçant au dosage des oxyacides trop compliqué.

C. — Coefficients d'auto-intoxication.

Ces coefficients sont au nombre de trois :

1° Le coefficient de Baumann;

2° Le coefficient d'Amann;

3° Le coefficient de Combe.

1° Coefficient de Baumann.

Nous l'avons vu : la quantité de sulfoéthers varie suivant l'heure de la journée; on peut se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, en examinant l'urine des vingt-quatre heures.

Elle varie aussi suivant la nourriture, augmentant avec l'albumine, la viande, etc., en un mot avec le régime azoté, et diminuant avec le régime végétarien.

Les quantités normales de sulfoéthers varient donc suivant les individus, et c'est pour cela que l'on est obligé d'admettre pour les sulfoéthers de larges limites normales, comme on le fait pour l'azote total.

Baumann a pensé éliminer ces variations physiologiques en comparant l'acide sulfurique combiné aux sulfates (*acide sulfurique A ou des sulfates*), qui provient lui aussi de l'albumine de l'alimentation, à l'acide sulfurique combiné aux substances aromatiques (*acide sulfurique B ou sulfoconjugue*).

Ce coefficient a reçu le nom de *coefficient de Baumann.*

L'acide sulfurique des sulfates A = 1,50
L'ac. sulfurique des sulfoconjugués B = 0,150 au maximum } dans les cas normaux.

Coefficient de Baumann normal $\frac{A}{B} = \frac{1,50}{0,150} = 10.$

Or B diminuant dans l'inanition, la diarrhée, augmente dans la putréfaction exagérée.

Le coefficient baisse dans ce dernier cas. On peut donc dire que :

Le coefficient de Baumann non renversé est en raison inverse de la putréfaction intestinale.

Il diminue quand la putréfaction augmente.

Nous avons pris l'habitude, avec mon chimiste le Dr Amann, de renverser ce coefficient et de le multiplier par 100. Sous cette nouvelle forme, il indique la proportion de l'acide sulfurique des sulfoconjugués pour 100 grammes d'acide sulfurique total.

C'est le coefficient de Baumann renversé.

Le coefficient de Baumann renversé est proportionnel à l'intensité de la putréfaction.

Il augmente quand la putréfaction augmente.

Coefficient de Baumann renversé normal $\frac{B}{A} = \frac{0,150}{1,50} = 10.$

Mais le coefficient de Baumann ne peut et ne doit plus être maintenu à l'heure actuelle comme unique mesure de l'auto-intoxication intestinale.

Il ne le pourrait que si la nourriture restait absolument la même (*régime d'épreuve*).

Or tout changement de nourriture exerce une influence considérable sur le soufre des sulfates urinaires.

En effet et en premier lieu, la teneur en soufre des albumines n'est pas constante : elle varie de 0,20 à 2 p. 100 et n'est pas proportionnelle à leur teneur en azote, qui ne varie que du 15 au 16 p. 100.

En second lieu, le soufre urinaire ne provient pas seulement de l'albumine de la nourriture, mais aussi et en forte proportion de la décomposition de l'albumine du corps.

Il en résulte que le coefficient de Baumann compare deux choses qui ne sont pas comparables, puisqu'elles dépendent de facteurs tout à fait différents : Le *soufre total* étant fonction à la fois de la désassimilation de l'albumine du corps et de l'albumine de la nourriture alors que le *soufre sulfoéthéré* ne provient que de la putréfaction des aliments azotés.

Aussi *le Baumann* ne donne-t-il que des renseignements très approximatifs.

Il n'est pas difficile, même dans les travaux des partisans du *coefficient de Baumann*, de trouver la preuve de ce que nous avançons.

Dans les travaux de Rochmann et dans ceux de Rovighi, nous voyons *le Baumann non renversé* diminuer en nourrissant les chiens avec du zwieback. Cette diminution n'est pas due à une augmentation des sulfoéthers, car ceux-ci ont diminué, mais bien au fait que le soufre total diminue beaucoup dans ce genre d'alimentation.

Dans le travail de Winternitz, nous constatons, à plusieurs reprises, qu'il obtient avec son lait et avec sa viande le même Baumann, alors que les sulfoéthers sont quadruplés.

Aussi voyons-nous la plupart des auteurs : F. Müller (1), von Noorden (2), Salkowski (3), Kast et Boas (4), mettre en doute *la valeur du coefficient de Baumann.*

Ils arrivent à la conclusion que ce coefficient n'a qu'une valeur très relative et que seule la quantité de sulfoéthers urinaires peut être considérée comme une mesure de la pénétration dans le sang des produits de la putréfaction azotée de l'intestin.

(1) Müller, *Zeits. f. klin. Med.*, XII, p. 63.
(2) Von Noorden, *Zeits. f. klin. Med.*, XVII, p. 525.
(3) Salkowski, *Zeits. f. phys. Ch.*, XII, p. 85.
(4) Kast et Boas, *Munch. med. Woch.*, 1888, p. 51.

Nous sommes donc d'accord avec Schmitz (1) quand il **déclare que, comme mesure de l'auto-intoxication digestive, il vaut mieux ne tenir compte de la quantité absolue des sulfoéthers plutôt que de les comparer au soufre total, comme dans le Baumann.**

Il n'en est pas moins vrai que *le coefficient de Baumann* peut être conservé à la condition de ne pas le consulter seul, mais de ne lui attribuer qu'une valeur comparative.

Dans le cas d'invagination intestinale chronique dont nous avons parlé, *le Baumann* est monté à 28,8.

2° *Coefficient d'Amann.*

Beaucoup plus exact est le coefficient qui compare les sulfoéthers à l'azote total, coefficient que nous désignons depuis quelque temps par abréviation, sous le nom de *coefficient d'Amann.*

Ce rapport nous indique la quantité de sulfoéthers par rapport à la quantité d'azote total :

$$\textbf{Coefficient d'Amann normal} = \frac{\text{Sulfoéthers}}{\text{Azote total}} = 1{,}4 \text{ à } 1{,}5.$$

Ces deux termes sont comparables. En effet, le numérateur, les *sulfoéthers*, provient uniquement de la nourriture, et le dénominateur, l'*azote total*, sort en presque totalité de l'albumine de la même nourriture ; enfin la proportion d'azote est dans toutes les albumines à peu près la même : 15 p. 100.

Nos expériences nous ont en effet montré la grande utilité et les précieuses indications de ce coefficient.

Dans notre cas d'invagination, nous avions :

$$\text{Coefficient d'Amann} = \frac{935^{mg}}{22{,}6} = 4{,}1.$$

(1) Schmitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XIX, p. 384.

3° *Coefficient de Combe.*

Le Dr Amann a bien voulu donner notre nom au coefficient qu'il a proposé, coefficient obtenu en faisant la somme des poids (exprimés en milligrammes) des substances aromatiques : phénols, indols, scatols et oxyacides, et divisant cette somme par l'urée ou l'azote total (exprimés en grammes). *Le coefficient de Combe indique combien l'urine renferme de milligrammes de substances aromatiques pour 100 grammes d'urée ou d'azote total.*

Phénols	10 à 15 milligr.
Indols	05 à 15 —
Scatols	05 à 10 —
Oxyacides	10 à 20 —
Subst. aromatiques normales	30 à 60 milligr.
Urée normale	15 à 25 grammes.
Azote total normal	10 à 15 —

Coefficient de Combe normal = 150 à 250.
Coefficient de Combe normal = 250 à 300.

Nous ne prétendons nullement que notre coefficient comprenne toutes les substances aromatiques, mais ce sont les principales, et elles complètent fort bien les renseignements donnés par les sulfoéthers.

Dans notre cas d'invagination chronique, *le Combe* était de 4250.

DIAGNOSTIC URINAIRE PHYSIQUE.

On a commencé, il y a quelques années, à appliquer à l'urine les méthodes physiques si délicates qui ont transformé la chimie moderne par l'application aux solutions des lois de la mécanique cinétique des gaz.

C'est surtout au point de vue de leur pression osmotique que les deux liquides physiologiques, le sang et l'urine, ont

été étudiés. L'étude cryoscopique simultanée de ces deux liquides nous a fourni des résultats remarquables en nous renseignant sur le fonctionnement du rein.

Depuis quelque temps, deux autres propriétés des solutions ont été étudiées par les physiciens et ont donné des résultats forts intéressants, je veux parler de l'étude de la réfraction et de la tension superficielle des liquides étudiée par l'égouttement.

Si la cryoscopie et mieux encore la réfraction d'un liquide nous renseignent sur la concentration moléculaire des solutions et sur le NOMBRE DES MOLÉCULES qu'il contient, sa tension superficielle mesurée par l'égouttement nous fournit des renseignements sur la COMPLEXITÉ ET LA GROSSEUR DE CES MÊMES MOLÉCULES.

Depuis plusieurs années, nous nous servons, dans notre service, du stalagmomètre du Dr Amann.

Nous rappellerons brièvement le principe et l'application de la stalagmométrie.

Tension superficielle.

Les molécules de tous les liquides s'attirent proportionnellement à leur masse et en raison inverse du carré de leur distance ; elles le font donc dans un espace excessivement restreint de forme sphérique à rayon très petit, que l'on nomme leur *sphère d'activité*. Attirées de tout côté par des forces égales, les molécules du liquide restent en équilibre.

Il n'en est plus de même à la surface : les molécules de la surface sont en équilibre dans le sens horizontal, mais non plus dans le sens vertical, où les molécules de l'air ne peuvent opposer la même attraction que celle du liquide. Toutes les molécules de la surface sont donc attirées à l'intérieur ; aussi cette surface tend-elle toujours à occuper l'aire minima.

La tension de la surface du liquide se nomme la *tension superficielle*.

Tout s'y passe donc, suivant une comparaison de Quincke, comme si la surface du liquide était recouverte d'une mince pellicule de caoutchouc toujours tendue et toujours prête à se contracter de manière à présenter l'aire minima.

C'est grâce à la tension superficielle que les *hydromètres* peuvent marcher sur l'eau sans enfoncer ; c'est à cause d'elle qu'une goutte d'huile immergée dans un milieu de même densité prend la forme sphérique qui présente une aire minimale, etc.

Si maintenant le vase contenant le liquide est percé à sa base d'un orifice capillaire, l'écoulement ne se fera pas par jet continu, mais bien goutte à goutte, à cause de la tension superficielle qui tend à repousser les molécules de la surface de la goutte dans l'intérieur.

Il y a pour ainsi dire lutte entre le poids de la goutte qui tend à la faire tomber et la tension superficielle qui cherche à la refouler et à la retenir.

On comprend sans peine que, plus la tension superficielle sera grande, plus la goutte sera lourde avant de pouvoir tomber, et plus le nombre des gouttes nécessaires pour vider un volume donné sera petit.

C'est ce qu'expriment LES DEUX LOIS DE TATE :

1° Pour un même liquide, le poids des gouttes est proportionnel au périmètre des orifices (*première loi*) ;

2° Pour des liquides différents, le poids (et le volume) des gouttes est proportionnel à la tension superficielle du liquide (*deuxième loi*).

On peut donc employer le compte-goutte ou stalagmomètre pour mesurer la tension superficielle des liquides, pourvu que le tube capillaire ait toujours le même périmètre à l'orifice.

Or les travaux de nombreux auteurs ont démontré qu'il existait certains rapports entre la tension superficielle et la composition du liquide. Quincke, Valson, Rodenbeck et surtout Duclaux et notre compatriote Rilliet ont démontré

que le stalagmomètre pouvait fort bien servir à déterminer le poids moléculaire des liquides.

Duclaux a montré que le stalagmomètre pouvait servir au dosage alcoolique des vins, et Quincke à la recherche des acides de la série grasse, qui diminuent la tension superficielle d'autant plus que leur poids moléculaire est plus élevé.

Pour les acides gras, par exemple, nous avons, pour 5 centimètres cubes d'une solution de 1 : 50 :

Eau distillée	100	gouttes.
Acide formique	101	—
— acétique	105	—
— butyrique	152	—
— caproïque	263	—

On le voit, par ces exemples, la tension superficielle donne des renseignements très différents de ceux qui dépendent de la pression osmotique et de la réfraction.

La pression osmotique est mesurée, assez inexactement du reste, *par la cryoscopie et la réfraction par le réfractomètre de Zeiss avec une facilité remarquable et une exactitude encore plus remarquable. Or le point de congélation et l'indice de réfraction* sont abaissés par toutes les molécules présentes et *dépendent par conséquent du nombre de ces molécules et non pas de leur nature.*

La tension superficielle, mesurée par la stalagmométrie, dépend au contraire de *la nature des molécules et de leur poids moléculaire.*

Les unes, parmi ces molécules, élèvent la tension superficielle et diminuent le nombre des gouttes : ce sont en général les molécules inorganiques.

Les autres, — ce sont les molécules organiques, — l'abaissent en général et augmentent le nombre des gouttes, et cela d'autant plus que leur poids moléculaire est plus élevé.

Le Dr Amann a appliqué ce procédé si simple et si exact à l'étude de l'urine, et il a pu constater (1) que les consti-

(1) Amann, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1902, p. 121.

tuants de l'urine peuvent être rangés en deux catégories :

Les uns élèvent la tension superficielle :

Ils diminuent par conséquent le nombre de gouttes au stalagmomètre; ce sont principalement les sels inorganiques : chlorures, phosphates, sulfates.

Or ceux-ci forment environ les 30 p. 100 des solides en solution.

Les autres sont presque indifférents :

Ce sont : l'urée, l'albumine, le sucre; l'urée représente les 50 p. 100 des solides en solution.

Les troisièmes abaissent la tension superficielle :

Ce sont les acide urique, hippurique, les acides gras, les corps aromatiques, etc.

Ce qu'il importe de retenir : **C'est que d'une manière générale les constituants** *normaux* **de l'urine (abstraction faite de l'albumine et du sucre)** *élèvent* **la tension superficielle; tandis que les corps qui composent le déchet** *anormal,* **mal brûlé, des échanges organiques, abaissent la tension superficielle.**

Cette simple énumération, forcément très incomplète, démontre que les composés inorganiques *élèvent* en général la tension superficielle; que les composés organiques normaux (l'urée) ne l'abaissent que d'une manière insignifiante; que, par contre, ce sont les substances organiques incomplètement oxydées, les scories de la nutrition, qui l'abaissent.

On peut donc considérer le degré de l'abaissement de la tension superficielle comme une mesure de l'augmentation des produits anormaux dans l'urine.

Or ce déchet anormal comprend précisément les corps qui jouent, sans aucun doute, un rôle prépondérant dans l'auto-intoxication.

Pour mesurer ce degré d'abaissement, il faut, avant toute chose, se rendre compte de l'influence des substances inor-

ganiques de l'urine (chlore, soufre et phosphore) et éliminer cette influence du calcul de l'abaissement.

Le chlore, qui varie considérablement dans l'urine, n'exerce sur l'abaissement de la tension superficielle qu'une influence insignifiante. Une différence en plus de 10 grammes de chlorure par litre d'urine ne diminue l'égouttement que d'un dixième de goutte environ sur 100 gouttes.

L'influence des chlorures est donc négligeable.

Les sulfates et les phosphates présentent dans l'urine des variations beaucoup moins étendues, car elles arrivent bien rarement à 1 gramme ; mais aussi leur influence sur l'égouttement est-elle beaucoup plus importante.

L'acide sulfurique : Chaque gramme d'acide sulfurique (SO^3) en plus à l'état de sulfate neutre de sodium *diminue* l'égouttement de 1 goutte pour 100.

L'acide phosphorique exerce à peu près la même influence : chaque gramme d'*acide phosphorique* en plus à l'état de phosphate bisodique *diminue* l'égouttement de 1 goutte pour 100 environ.

Mais il est relativement facile de doser rapidement l'acide sulfurique et l'acide phosphorique, ce qui permet de faire la correction.

On obtient ainsi l'abaissement de la tension superficielle dû aux substances organiques seules.

Depuis quelque temps, nous avons procédé à cette étude dans notre clinique, et les résultats, sans être définitifs, sont des plus intéressants, s'ils se confirment dans la suite :

1° **Dans les maladies infectieuses, l'abaissement de la tension superficielle mesure le degré d'intoxication;** aussi est-il à peu près parallèle à l'intensité de la maladie, et sa mesure peut être utilisée au point de vue pronostique ;

2° **Dans les auto-intoxications intestinales pures, la courbe de l'abaissement de la tension superficielle est souvent parallèle à la courbe des phénols et indols.**

La détermination de cet abaissement par la méthode de l'égouttement pourra-t-elle, dans l'avenir, remplacer dans une certaine mesure le dosage de ces corps ? Cela présenterait, au point de vue clinique, un avantage considérable, car cette mesure peut se faire au moyen du stalagmomètre avec une rapidité et une facilité remarquables.

Ajoutons cependant que Billard (1) affirme que les phénols n'exercent qu'une action minime sur l'abaissement de la tension superficielle.

L'appareil dont nous nous servons en clinique est le *stalagmomètre.*

LE STALAGMOMÈTRE.

Description et mode d'emploi. — Le stalagmomètre Amann consiste, dans sa forme simplifiée pour l'usage clinique, en une pipette de verre jaugée avec un renflement sphérique et un robinet de verre rodé (fig. 5).

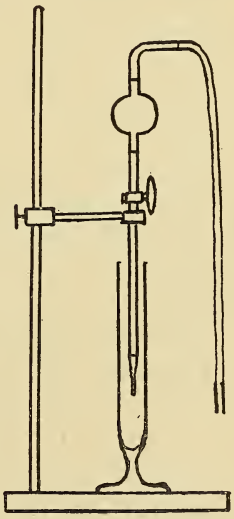

Fig. 5. — Stalagmomètre.

Elle porte à son extrémité inférieure un ajutage capillaire spécial, à bout rodé, fixé au moyen d'un petit tube de caoutchouc et destiné à régulariser l'égouttement.

L'extrémité supérieure de la pipette est recourbée à angle droit et munie d'un tube qui sert à la remplir par aspiration. Le tout est monté sur un support approprié.

Au-dessus et au-dessous du renflement sphérique se trouvent deux traits de jauge : le volume d'eau pure à 15° C. compris entre les deux traits s'égoutte exactement en 100 gouttes.

(1) Billard, *Soc. biol.*, LVIII, p. 991.

Il suffit, pour mesurer la constante capillaire d'une urine, de remplir la pipette de ce liquide, de manière à ce que le ménisque coïncide exactement avec le trait de jauge supérieur.

Cela se fait en plongeant l'extrémité inférieure de la pipette dans l'urine filtrée, après avoir ouvert le robinet et *enlevé l'ajutage capillaire*, en aspirant de manière à remplir complètement la pipette.

On ajuste alors le tube capillaire, en ayant soin qu'il soit bien vertical ; on ouvre le robinet et on laisse écouler le liquide jusqu'à ce que le ménisque affleure au trait de jauge supérieur. A ce moment, on ferme le robinet et on enlève, avec du papier à filtrer, l'excès du liquide qui se trouve à la pointe capillaire.

Tout est prêt maintenant pour la mesure : il suffit d'ouvrir le robinet et de laisser s'écouler le liquide en comptant le nombre N des gouttes qui tombent jusqu'au moment précis où le ménisque coïncide avec le trait de jauge inférieur.

Précautions a prendre. — L'urine doit être filtrée au papier. Le tube capillaire doit être conservé à l'abri de la poussière et soigneusement nettoyé et rincé à l'eau pure après chaque opération, pour éviter qu'il ne s'encrasse et s'obstrue.

Le temps nécessaire pour l'égouttement complet doit être à peu près le même pour l'urine et pour l'eau. La température ne doit pas s'écarter notablement de 15° C. Au cas où l'on opérerait à une température sensiblement différente, il y aurait lieu de déterminer le nombre des gouttes pour l'eau pure dans les mêmes conditions et de faire la proportion des gouttes d'urine pour 100 gouttes d'eau pure (Voy. l'exemple ci-dessous).

CALCUL DES RÉSULTATS ET CONSTANTE CAPILLAIRE.

Dans le mémoire cité plus haut, l'un de nous a proposé,

comme expression des propriétés capillaires de l'urine, le rapport Δ/E, soit le rapport de la dépression de la constante capillaire Δ, au poids des matières extractives E contenues dans 1 litre d'urine.

Le calcul de cette expression, quoique ne présentant aucune difficulté, pouvant paraître un peu compliqué et demandant l'emploi d'une table, nous avons proposé un mode de notation et de représentation beaucoup plus simple, qui réduit le calcul à sa plus simple expression.

Nous pouvons considérer, en effet, comme mesure de l'abaissement de la tension superficielle de l'urine, la différence entre le nombre des gouttes observé pour l'urine et celui des gouttes observé pour l'eau, qui est de 100 gouttes, d'après la construction de l'appareil :

$$\Delta = N - 100.$$

C'est-à-dire le nombre des gouttes pour l'urine moins 100, nombre des gouttes pour l'eau.

Mais cette mesure seule ne peut suffire. Il est, en tous cas, nécessaire de tenir compte de la *concentration* de l'urine, afin d'obtenir des résultats comparables pour les différentes urines.

Nous diviserons donc cette différence N—100 par le poids, P grammes, du litre d'urine (à 15°) diminué de 1 000 grammes (poids conventionnel du litre d'eau pure) ; nous désignerons cette quantité par la lettre Σ :

$$\Sigma = P - 1\,000.$$

Le poids P du litre d'urine est donné immédiatement par le poids spécifique pris à l'aréomètre ou autrement et multiplié par 1 000.

Nous aurons, en fin de compte, comme caractéristique des propriétés capillaires de l'urine, l'expression suivante :

$$\textit{Constante capillaire } C = \frac{\Delta}{\Sigma} = \frac{N - 100}{P - 1\,000}.$$

Ce qui nous permet de formuler la règle suivante, très facile à retenir :

A l'état normal, le nombre des gouttes d'urine moins 100 est la moitié du nombre représenté par les décimales du poids spécifique.

Constante capillaire normale = 0,50.

Exemple.

I. Température.....	15°
Poids spécifique de l'urine.....	1,020
$\Sigma = 1020 - 1000$.....	20
Nombre de gouttes pour l'urine...	110
$\Delta = 110 - 100$.....	10

$$C = \frac{\Delta}{\Sigma} = \frac{10}{20} = 0,5 \text{ (urine normale).}$$

Dans l'auto-intoxication d'origine intestinale, la constante capillaire est, dans la règle, relativement très élevée : 0,8; 1,0; 1, 5 au-dessus.

Exemple.

II. Température.....	15°
Poids spécifique de l'urine.....	1,018
$\Sigma = 1018 - 1010$.....	18
Nombre de gouttes pour l'urine....	128
$\Delta = 128 - 100$.....	28

$$C = \frac{\Delta}{\Sigma} = \frac{28}{18} = 1,56 \text{ (urine d'auto-intoxiqué).}$$

III. Température.....	25°
Poids spécifique de l'urine.....	1,015
$\Sigma = 1015 - 1000$.....	15
Nombre de gouttes pour l'urine (à 25°).	117
Nombre de gouttes pour l'eau (à 25°).	104
$\Delta = 117 - 104$.....	13

$$C = \frac{\Delta}{\Sigma} = \frac{13}{15} = 0,87 \text{ (urine d'auto-intoxiqué).}$$

IV. — DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

Parmi les causes d'auto-intoxication, nous avons cité en première ligne l'insuffisance du foie.

Il est donc très important de savoir la diagnostiquer.

A. — DIAGNOSTIC CHIMIQUE.

Le diagnostic chimique de l'insuffisance hépatique est basé sur la diminution de l'urée dans l'urine et sur la proportion ou la présence anormale des substances uréopoiétiques dans ce liquide.

Hypoazoturie.

Les cliniciens français, à la suite de Brouardel, considèrent depuis longtemps déjà les variations de l'urée ou, d'une façon plus précise, sa diminution dans l'urine, l'HYPOAZOTURIE, comme un des éléments les plus importants du syndrome urologique de l'insuffisance hépatique.

Mais, s'il est certain que le foie est le foyer le plus important de l'uréogenèse, il est presque aussi certain que l'uréopoièse est un processus biochimique qui peut, au moins en petite partie, se faire en dehors du foie.

La diminution absolue et relative de la sécrétion et de l'excrétion de l'urée dans l'urine peut donc être considérée jusqu'à un certain point comme proportionnelle au degré de déchéance anatomique et fonctionnelle du foie.

Mais, avant de conclure, il faut avoir toujours soin de rapprocher le régime alimentaire du sujet du taux de son urée, car bien des observations d'hypoazoturie ne sont en réalité que des cas d'hypophagie.

Or c'est précisément ce double rapprochement que mesure le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total, ou coefficient azoturique d'utilisation.

L'abaissement du coefficient azoturique au-dessous de 83 p. 100 est un signe d'insuffisance hépatique.

Accumulation des substances uréogènes.

La diminution de l'urée doit être accompagnée, pour être significative, d'insuffisance hépatique, d'une augmentation de l'ammoniaque, de l'acide urique et des corps puriques ;

et d'une apparition des acides aminés (leucine et tyrosine) dans l'urine, car ces corps sont tous transformés en urée par le foie.

Ammoniaque. — L'augmentation plus ou moins prononcée de l'ammoniaque existe toujours dans les insuffisances fonctionnelles et dans les affections dégénératives du foie (AMMONIURIE HÉPATOGÈNE).

Mais la signification de l'ammoniurie est équivoque, car elle se produit dans l'intoxication acide de l'organisme, où il n'y a le plus souvent pas trace d'insuffisance hépatique, l'ammoniaque servant à neutraliser les acides (AMMONIURIE PAR ACIDOSE).

Elle se produit enfin dans la putréfaction azotée intestinale (AMMONIURIE ENTÉROGÈNE).

Aussi l'hypoazoturie, accompagnée d'une ammoniurie proportionnelle à l'abaissement du coefficient azoturique, ne saurait-elle dénoncer valablement une insuffisance uréopoiétique du foie qu'autant qu'elle persiste malgré un traitement alcalin, ou qu'elle augmente par l'administration d'ammoniacaux (AMMONIURIE EXPÉRIMENTALE).

L'ammoniurie est alors un signe de profonde déchéance organique et fonctionnelle du foie.

Car le pouvoir uréopoiétique est indépendant de la masse de la glande et peut se conserver intégralement dans des portions, si petites soient-elles, de l'organe, pourvu que ces zones soient épargnées par le processus morbide.

L'ammoniurie normale ne dépasse pas 5 p. 100.

Acide urique. — Une partie de l'acide urique paraît se transformer en urée dans le foie, sous l'influence d'un *ferment uropoiétique* (Richet et Chassevant), ou mieux *uricolytique*, comme le nomme Schittenhelm (1).

Aussi voit-on l'acide urique et les urates augmenter con-

(1) SCHITTENHELM, *Zeits. f. phys. Ch.*, XLV, p. 161.

sidérablement dans l'insuffisance hépatique, comme l'ont signalé Salaskine et Rowaliskaia.

Mais, d'une part, il ne faut pas se fier au sédiment pour faire cette constatation, car il n'indique pas la quantité réelle d'acide urique, mais seulement la quantité précipitée, et seul le dosage doit permettre d'affirmer l'augmentation de ce corps.

D'autre part, l'uricolyse, comme Schittenhelm (1) l'a démontré, n'appartient pas au foie seul, puisque Wiener, Buriau et Ascoli ont démontré la présence du *ferment uricolytique* dans le muscle, le foie et le rein, et que ces organes se suppléent les uns les autres dans leur fonction uricolytique.

On le voit, l'augmentation de l'acide urique n'est pas un symptôme constant et spécifique de l'insuffisance hépatique.

Xanthine et hypoxanthine. — Comme nous l'avons vu, le foie, à côté de sa fonction uricolytique, a aussi une fonction uricopoiétique aux dépens de la xanthine et de l'hypoxanthine, et ceci grâce à un ferment découvert par Buriau (2), la *xanthinoxydase*, qui transforme l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique.

Aussi, dans toutes les insuffisances hépatiques, voit-on apparaître la xanthine et l'hypoxanthine dans l'urine.

Mais, là encore, il ne s'agit pas d'une fonction spécialisée, car la rate, le rein et l'intestin, au moins en présence d'oxygène, partagent avec le foie cette même propriété (3).

Leucine. — Elle se transforme, sous l'influence de la cellule hépatique, en urée, qui normalement apparaît seule dans l'urine ; aussi, chaque fois que la cellule du foie est détruite ou insuffisante, la leucine apparaît-elle dans l'urine pendant que l'urée diminue.

(1) Schittenhelm, *loc. cit.*
(2) Buriau, *Zeits. f. phys. Ch.*, XLIII, p. 497.
(3) Schittenhelm, *Zeits. f. phys. Ch.*, XLV, p. 121.

L'apparition abondante de leucine dans l'urine est un signe d'insuffisance hépatique.

Urobilinurie.

L'élimination par l'urine des colorants biliaires et des chromogènes hématiques est en rapport avec les défaillances de la fonction biliaire.

Sur 50 malades examinés, tous atteints de cholémie familiale, Gilbert et Lereboullet ont constaté :

Urobilinurie notable	25 fois.
Urobilinurie faible	20 —
Absence complète d'urobilinurie	5 —

Ces auteurs en concluent que l'urobilinurie doit être considérée comme révélatrice de la cholémie au même titre que le teint cholémique, que le signe palmo-plantaire et que les diverses pigmentations, résultant de la transformation des pigments biliaires en mélanine au niveau de l'épiderme.

Mais la question n'est pas aussi simple que Gilbert le suppose et mérite d'être développée.

L'urobiline, découverte par Jaffé (1), est, avec l'urochrome, la matière colorante biliaire la plus importante ; elle est caractérisée par sa fluorescence et son spectre d'absorption.

Elle donne au moins en partie à l'urine sa couleur jaune ; cette couleur passe au brun et l'écume au jaune, lorsque l'urobiline est en grande quantité.

L'urobiline a-t-elle plusieurs sources, ou y a-t-il plusieurs urobilines (urobilinoïdes) qui ont les mêmes réactions spectroscopiques et chimiques, comme l'affirme Lehobel ?

Nous penchons pour la dernière hypothèse.

1. L'hémoglobine provenant de la destruction normale des globules rouges est transformée dans le foie en bilirubine.

Lorsque le foie est insuffisant par dégénérescence ou

(1) Jaffé, *Virch. Arch.*, XLVII.

cirrhose, l'hématine passe dans le sang et est transformée dans le rein en urobiline (*urobiline hépatogène*).

2. Une des urobilines est identique à l'hydrobilirubine (stercobiline).

C'est un dérivé de la bilirubine qui, sous l'influence de la putréfaction albumineuse, se transforme dans l'intestin en stercobiline (*urobiline entérogène*).

On en peut donner comme preuves : d'abord l'identité de la stercobiline avec l'urobiline urinaire ; ensuite, le fait qu'elle manque chez le nouveau-né et chez les malades acholiques ; enfin son augmentation parallèle aux putréfactions intestinales.

3. Une troisième urobiline, ou une troisième source de l'urobiline, se forme chaque fois qu'un épanchement sanguin se produit dans l'organisme, chaque fois qu'une grande quantité de globules sanguins sont détruits par l'introduction de poisons sanguins (antifibrine, antipyrine) ou par des infections (toxines) : *urobiline hématogène.*

Cette dernière est probablement identique avec l'*urobiline fébrile.*

Hoppe-Seyler, Lehobel, Nencki et Sieber ont obtenu une urobilinoïde en réduisant l'hématine, et Mac Munn, en l'oxydant, obtient de l'urobiline.

Il est possible que, dans l'organisme, cette transformation se passe dans le rein (Gilbert et Lereboullet).

On le voit, il ne suffit pas de diagnostiquer l'urobilinurie pour affirmer l'insuffisance hépatique.

Mais ce n'est pas tout, car mesurer la teneur en urobiline par l'intensité de la fluorescence et l'aspect de sa raie d'absorption est difficile, par le fait que la réaction n'atteint son maximum que vingt-quatre à cinquante heures après qu'elle a été faite, et que cette durée varie avec l'origine de l'urobiline.

Dans l'urine fraîche, l'urobiline n'existe que sous forme

d'urobilinogène, qui s'oxyde sous l'influence de la lumière en urobiline. Or c'est cette rapidité d'oxydation qui varie suivant l'origine du chromogène.

L'urobilinogène hématogène s'oxyde très rapidement; aussi obtient-on très vite les réactions caractéristiques.

Les urobilinogènes hépatogène et entérogène s'oxydent beaucoup plus lentement; l'urine est souvent claire, malgré sa teneur importante en urobiline; elle ne se fonce que lentement à l'air.

Lors même que l'on secoue l'urine avec le chloroforme et qu'on y ajoute neuf grosses gouttes de solution alcaline de zinc, on ne voit presque pas de couleur rose, et le spectre ne montre aucune raie d'absorption.

Ce n'est qu'après deux jours que le liquide décanté devient rose et fluorescent et présente une raie d'absorption très forte, ainsi que Jaffé et Wirsing l'ont démontré (1).

On le voit, le syndrome urobilinurie doit être envisagé avec circonspection et n'est nullement identique avec un signe d'insuffisance hépatique.

Indicanurie.

Il est certain que les corps aromatiques augmentent dans l'urine des sujets atteints d'insuffisance hépatique. Mais ce sont les fermentations digestives qui avant tout régissent l'indicanurie.

Bien que le foie ait une influence certaine sur l'évolution de l'indican, il est prudent de ne pas se baser sur l'indicanurie pour déclarer que la glande hépatique est en souffrance.

Sulfoéthers. — On peut en dire autant des variations des sulfoconjugués.

L'augmentation notable des sulfoéthers et des corps aro-

(1) Jaffé et Wirsing, *Verhandl. des phys. med. Gesell.*, Wurzburg, 1882, p. 32.

matiques indique une auto-intoxication certaine, mais ne permet pas de conclure à son origine entérogène ou hépatogène.

B. — DIAGNOSTIC PHYSIOLOGIQUE.

Diminution de la fonction antitoxique du foie.

L'insuffisance de la fonction antitoxique du foie, ayant pour conséquence une neutralisation ou une destruction incomplète des poisons, la toxicité urinaire sera forcément accrue dès que la cellule hépatique sera touchée.

Cette toxicité pourra être mesurée par les *urotoxies.*

Nous avons vu que cette méthode des urotoxies est passible d'objections sérieuses ; aussi n'est-il pas permis actuellement d'en tirer des conclusions sur l'insuffisance du foie.

Insuffisance de la fonction glycogénique du foie.

L'examen de cette fonction se fait par l'*épreuve de la glycosurie alimentaire.*

Fonction glycogénique de Schiff. — Le foie transforme le sucre intestinal en glycogène. Si on lie auparavant la veine-porte et qu'on introduise du sucre dans l'intestin, il se produit une glycosurie (Claude Bernard), ce qui indique l'absence de cette fonction du foie.

Nous avons d'autant plus d'intérêt à mettre en œuvre cette épreuve qu'elle nous permet d'interroger l'action d'arrêt qu'exerce la cellule hépatique sur les poisons. Les recherches de Roger ont en effet démontré que l'action glycogénonique et l'action antitoxique du foie sont connexes.

Un foie qui ne forme plus de glycogène aux dépens des hydrocarbures devient aussi incapable d'exercer son action protectrice vis-à-vis des poisons que traversent son parenchyme.

La dose de *150 grammes de glycose* doit être considérée comme la dose normale de l'épreuve (Achard) ; cette dose

doit être absorbée rapidement, afin d'éviter sa transformation partielle dans l'intestin, ce qui ôterait toute valeur au résultat négatif de l'épreuve.

Il faut enfin, pour bien apprécier la valeur d'un résultat positif, savoir si l'insuffisance glycolytique est purement hépatique ou si elle tient à l'ensemble des tissus.

Enfin il faut doser le taux de la perméabilité rénale.

Ce n'est qu'au prix de toutes ces précautions que la glycosurie alimentaire devient un des meilleurs signes de l'insuffisance hépatique, un de ceux qui nous renseignent le mieux sur l'état anatomique et fonctionnel de la cellule hépatique, d'après l'opinion de Chauffard (1).

Pour d'autres auteurs cependant : Charrin, Linossier, la glycosurie alimentaire ne serait pas un signe certain d'insuffisance hépatique.

Car il s'en faut que toute tare de l'organe biliaire entraîne l'apparition de la glycosurie alimentaire.

Cette donnée est conforme aux notions de physiologie générale en vertu desquelles il suffit d'un fragment de glande saine, thyroïde, pancréas, pour empêcher l'apparition de tout myxœdème, de tout diabète.

Comment admettre que le foie seul fasse exception!

La glycosurie alimentaire est donc plutôt un signe d'insuffisance générale du foie que d'insuffisance profonde et grave.

Élimination intermittente du bleu de méthylène. — Pour Chauffard (2), le caractère intermittent que prend chez les hépatiques l'élimination du bleu est un des meilleurs signes d'insuffisance du foie.

Il faut recueillir l'urine toutes les deux heures; le nombre des intermittences peut varier de 1 à 5; leur époque d'apparition pour les plus précoces est de la troisième à la sixième heure; pour les plus tardives, de la quarantième à la

(1) Chauffard, in *Traité de path. gén.* de Bouchard, V, p. 49.
(2) Chauffard, *loc. cit.*, p. 55

quarante-cinquième heure; leur durée est au minimum de une à deux heures, au maximum de dix, en moyenne de quatre à cinq heures.

D'une manière générale, on peut dire que les intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et d'autant plus nombreuses que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis (Chauffard).

Voici l'explication qu'en donne cet observateur éminent :

Chez l'homme sain, quand le rein et le foie ont conservé leur intégrité fonctionnelle, glomérules et tubuli rénaux s'associent dans un travail synchrone.

Les éliminations d'eau et de matières solubles s'effectuent suivant des courbes parallèles; le bleu s'élimine sous un type continu et non prolongé, de même que l'urée et les solides dissous.

Chez l'hépatique, les poisons intestinaux et autres irritent et intoxiquent surtout les tubes contournés par inhibitions partielles, et atteignent moins les glomérules; aussi le rythme sécrétoire se modifie-t-il profondément.

L'activité glomérulaire reste relativement moins touchée (sauf les cas graves d'oligurie et d'anurie) et se dissocie d'avec la sécrétion des tubes contournés.

Il se produit ainsi un type dissocié d'élimination, dans lequel l'élimination d'une grande quantité d'eau urinaire correspond à une sécrétion très peu abondante d'urée, de matières solubles et à une disparition des pigments biliaires, et du bleu, qui est simplement destiné à rendre cette intermittence plus visible.

Tels sont les signes de l'insuffisance hépatique.

Tous sont corrélatifs des fonctions normales de la glande et en donnent la contre-partie pathologique.

Tous n'ont pas une valeur égale, aussi n'est-ce qu'en les consultant tous que l'on pourra se faire une idée de l'intensité de l'insuffisance du foie.

TRAITEMENT

L'auto-intoxication intestinale est, nous le savons, fonction, d'une part, de la putréfaction azotée dans l'intestin et, d'autre part, de l'insuffisance des organes antitoxiques de l'organisme.

Il en résulte que les indications du traitement découlent de deux sources principales :

I. **Diminuer la putréfaction azotée dans l'intestin afin de la ramener à la normale si les organes antitoxiques sont suffisants ;**

Ramener la putréfaction azotée dans l'intestin au-dessous de la normale si les organes antitoxiques sont insuffisants ;

II. **Stimuler les fonctions antitoxiques et les émonctoires de l'organisme lorsqu'ils sont devenus insuffisants.**

I. — DIMINUER LA PUTRÉFACTION AZOTÉE DANS L'INTESTIN.

Nous l'avons vu, la putréfaction azotée est fonction de l'activité des bacilles protéolytiques anaérobies de la putréfaction.

Or la vitalité de ces bacilles est principalement exaltée grâce au bouillon de culture favorable dans lequel ils vivent, se nourrissent et se reproduisent.

Les indications thérapeutiques qui découlent de ces faits sont les suivantes :

1° MODIFIER LE BOUILLON DE CULTURE INTESTINAL DANS LEQUEL VIVENT LES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN.

Nous pouvons remplir cette indication de trois manières.

A. **En introduisant un régime antiputride lacto-farineux dans le bouillon de culture intestinal**;

B. **En introduisant des microbes antagonistes dans le bouillon de culture intestinal**;

C. **En introduisant des levures microbicides dans le bouillon de culture intestinal**;

2° DIMINUER LA VITALITÉ DES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN A L'AIDE DE MÉDICAMENTS DÉSINFECTANTS.

3° ÉVACUER LES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN ET LEURS TOXINES PAR LES LAVAGES INTESTINAUX.

I. — MODIFIER LE BOUILLON DE CULTURE INTESTINAL DANS LEQUEL VIVENT LES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN.

A. — EN MODIFIANT PAR LE RÉGIME ANTIPUTRIDE LE BOUILLON DE CULTURE ALCALIN DU COLON.

C'est là le meilleur et le plus sûr des moyens dont nous disposons, et nous pouvons l'obtenir facilement en combinant un régime destiné à la fois à fournir le nombre de calories indispensable à la vie du malade et en même temps à modifier l'alcalinité du bouillon de culture intestinal et ses propriétés nutritives trop favorables aux microbes de la putréfaction.

Nous aurons donc à étudier :

a. La valeur calorifique du régime antiputride ;

b. La composition alimentaire du régime antiputride.

Valeur calorifique du régime antiputride.

Comme nous allons le voir, le traitement de l'auto-intoxication intestinale est avant tout un traitement alimentaire et, comme tel, il doit se conformer aux règles de la diététique, que nous allons rapidement examiner ici.

Valeur calorifique de la ration journalière.

Le professeur Müller (1) (de Munich), autrefois à Bâle, qui depuis de longues années s'occupe des questions de diététique, a fait sur cette question un discours inaugural fort intéressant, auquel nous ferons de larges emprunts.

(1) Müller, *Antrittsrede Basel.*

On peut actuellement, grâce aux travaux récents, mesurer exactement les quantités de forces et de chaleur qui deviennent libres dans l'organisme sous l'influence des échanges nutritifs.

On peut donc mesurer en calories quel potentiel est nécessaire à un individu pour conserver sa chaleur animale et pour parfaire ses besoins de force.

Johannesen (1) a pu calculer, à l'aide de l'appareil de Tigersted, QU'UN HOMME SAIN, AU REPOS COMPLET ou pendant son sommeil, A BESOIN PAR HEURE ET PAR KILOGRAMME DE 1 CALORIE, SOIT 24 CALORIES PAR JOUR ET PAR KILOGRAMME.

AVEC UN TRAVAIL MODÉRÉ, CE CHIFFRE AUGMENTE A 44 CALORIES PAR KILOGRAMME ET PAR VINGT-QUATRE HEURES.

CE CHIFFRE MONTE ENFIN JUSQU'A 54 CALORIES PAR KILOGRAMME ET PAR JOUR AVEC UN TRAVAIL CONSIDÉRABLE.

Un adolescent de 50 kilogrammes au repos a donc besoin de 1200 calories par jour. Ce qui implique que, lorsqu'il se met au travail, 2200 à 3000 calories lui seront indispensables, suivant l'intensité de son travail.

Or, pour fournir cette valeur calorifique, il faut une nourriture qui puisse la donner, sinon l'organisme se verra obligé de la prendre aux dépens de sa propre chair et de sa propre graisse.

Rübner a prouvé que les aliments fournissent à l'organisme par leur oxydation autant de calories que lorsqu'ils sont brûlés en dehors de l'organisme; on peut donc, grâce à cette méthode, mesurer le potentiel, c'est-à-dire la force nutritive de la nourriture d'après la quantité de calories qu'elle fournit.

Ce calcul de la valeur calorifique de la ration journalière est de la plus haute importance, quand on veut établir un régime.

Bien souvent en effet, en calculant la ration journalière

(1) JOHANNESEN, *Arch. scand. de phys.*, VII, p. 123, et VIII, p. 85.

de malades qui se cachectisent et qui sont persuadés de manger plus qu'assez, on est surpris de voir que, soit par manque d'appétit, soit par mauvais choix des aliments, ils sont très en dessous de la ration nécessaire, ce qui explique en partie au moins leur amaigrissement progressif.

D'autres fois, au contraire, le calcul démontre une quantité très supérieure au nécessaire, et on est obligé d'en conclure que l'état d'amaigrissement du malade est dû à un trouble ou digestif, ou d'assimilation, ou que le malade est atteint d'une maladie plus grave, une tuberculose ou une tumeur maligne.

Rübner a démontré ensuite qu'au point de vue calorifique les substances alimentaires : albumine, hydrocarbure, graisse, peuvent se remplacer suivant la quantité de calories qu'elles fournissent :

1 gr. d'albumine	4,1	calories.
1 gr. d'hydrocarbure	4,1	—
1 gr. de graisse	9,3	—

On dit alors que 1 gramme d'albumine est *isodyname* à 1 gramme de graisse.

Mais il faut bien cependant reconnaître que l'isodynamie alimentaire n'est pas parfaite.

Elle n'est exacte qu'autant qu'elle ne cherche qu'à maintenir les oxydations normales et empêcher une déperdition de poids.

Dès qu'il s'agit de suralimentation et d'accroissement de poids, il n'en est plus de même. Dans ce cas, un excès de graisse dans l'alimentation sera de beaucoup préférable à des quantités même isodynames d'albumine et d'hydrocarbures.

Dès qu'il s'agit, au contraire, d'épargner l'albumine, un excès d'hydrocarbures qui s'oxydent avec une extrême facilité sera beaucoup plus indiqué qu'une quantité isodyname de graisse.

EN TOUT CAS, L'ISODYNAMIE N'EST JAMAIS ABSOLUE, CAR UNE CERTAINE PROPORTION D'ALBUMINE EST INDISPENSABLE A LA VIE, ET CETTE QUANTITÉ NE PEUT ÊTRE REMPLACÉE PAR AUCUN AUTRE ALIMENT.

On peut vivre avec de l'albumine seulement; on ne peut pas vivre uniquement avec de la graisse ni avec de l'hydrocarbure seul. L'albumine est absolument indispensable à la vie des cellules de l'organisme, car elle en constitue la trame.

La matière vivante est en effet de nature albumineuse, et une substance même albuminoïde, comme la colle, ne saurait la remplacer.

Cette ration albumineuse indispensable mise à part, la ration alimentaire quotidienne peut être composée ou bien entièrement d'albumine, ou bien uniquement de quantités isodynames de graisse ou d'hydrocarbure, ou bien enfin elle peut être formée d'un mélange des trois substances, pourvu que la somme de leur potentiel équivale au nombre de calories indispensables pour maintenir l'équilibre vital.

C'est certainement cette dernière méthode qui est la meilleure, et la ration quotidienne idéale devrait être composée, d'après Rübner, d'un mélange de :

Albumine	16 p. 100
Graisse	17 p. 100
Hydrocarbure	67 p. 100

On n'a guère besoin de se préoccuper des autres substances nécessaires, telles que les sels et l'eau, puisque les quantités indispensables de ces substances sont contenues naturellement dans les aliments.

Mais, comme Rübner le fait remarquer, ces chiffres ne doivent être considérés que comme des moyennes et, dans l'espèce, il faut se garder de trop vouloir schématiser.

Pour l'albumine par exemple, bien souvent, on pourra en donner et on en donne dans la pratique moins de 16 p. 100.

C'est ce que fait la nature pour l'enfant nourri au sein, car le lait de femme ne contient que :

Albumine	10 p. 100
Graisse	47 —
Hydrocarbure	43 —

Il en est de même pour les hydrocarbures et les graisses dont la proportion réciproque est variable et changeante suivant les coutumes, les habitudes et même les jours.

Rübner (1) a réuni en un tableau le nombre de calories nécessaires aux divers âges de la vie et dans les différents degrés de l'activité humaine et LES PROPORTIONS LES PLUS HABITUELLES des albumines, des graisses et des hydrocarbures qui doivent les fournir :

		Calories.	Albumine. gr.	Graisse. gr.	Hydrocarb. gr.
	Enfant au sein....	344	8	17	37
	Enfant 20 kilogr..	1524	63	37	225
	Enfant 40 — ..	1913	80	47	280
Travail modéré.	*Adulte* 50 kilogr..	2102	90	37	262
	Adulte 70 — ..	2631	123	46	327
Travail forcé.	*Adulte* 50 kilogr..	2472	96	44	409
	Adulte 70 — ..	3094	118	56	500
	Vieillard 60 kilogr...	2111	91	45	322

Composition de la ration journalière.

Examinons maintenant chacun des corps alimentaires au point de vue de sa dose minimale, de sa dose maximale et des lois qui président à sa fixation dans l'organisme, car chacun de ces points doit être pris en considération dans des régimes qui cherchent à se rapprocher *à la fois* des doses maximales pour certains aliments et des doses minimales pour d'autres.

L'albumine.

La question de l'albumine est de grande importance pour

(1) RÜBNER, *Ernährungswissenschaft*, p. 32.

un régime basé, comme le nôtre, sur la réduction azotée; aussi l'examinerons-nous avec quelque détail.

Recherchons d'abord la dose minimale d'albumine que nous puissions faire entrer dans une ration journalière normale, et examinons ensuite quelle est l'influence exercée par des doses exagérées d'albumine sur l'homme normal.

Dose minimale d'albumine. — Nous l'avons déjà vu, alors que les graisses et les hydrocarbures peuvent être remplacés, au moins pour un temps, par des quantités isodynames d'albumine, cette substance est indispensable à l'homme et ne peut être remplacée complètement par aucun autre aliment.

Dès que l'ingestion d'albumine tombe au-dessous de la *dose minimale indispensable*, l'albumine de l'organisme, et spécialement des muscles, est mise à contribution et les cellules sont en déficit azoté.

Cette dose minimale, appelée *aussi la ration minimale de l'équilibre azoté* (*Stickstoffgleichgewichtsminimum*), est destinée à combattre la perte en albumine des cellules de l'organisme, et tout régime normal doit comporter AU MINIMUM cette RATION MINIMALE DE L'ÉQUILIBRE AZOTÉ.

Ration minimale de l'équilibre azoté. — Cette ration azotée minimale a été fixée par Voit à 118 grammes d'albumine par vingt-quatre heures.

Gautier l'abaisse à 109 grammes. C'est le chiffre admis par Thomas (1) (de Genève), et il en prend acte pour critiquer le régime que nous proposons comme étant trop peu azoté.

Mon excellent ami Thomas, qui lit beaucoup et qui est au courant de tout ce qui se publie, connaît certainement les nombreux travaux suscités par cette importante question, mais il les a oubliés.

(1) THOMAS, Réflexions sur l'auto-intoxication digestive (*Revue mal. de l'enfance*, 1905, p. 23).

Müller, Cedercreutz, Emberg, Hirchfeld, Klemperer, Peschell, Siven, Landengren ont publié des études d'une importance considérable sur cette question de la ration albumineuse minimale, qui ont complètement changé notre manière de voir et démontré qu'un régime hypoazoté avait une base physiologique fondée.

Hirschfeld (1) démontre que l'équilibre azoté s'obtient avec une quantité d'albumine très inférieure à celle que l'on admettait avant ses travaux.

Müller (2) déclare que la ration minimale azotée a été fixée trop haut et que 60 grammes d'albumine doivent être considérés comme minimum.

Rübner (3), dans son intéressant travail, fait remarquer que la quantité d'albumine, qui ne peut être dans aucun cas remplacée par les autres corps alimentaires, pas même par la colle, est très petite et qu'on peut la fixer au 5 p. 100 de notre potentiel journalier indispensable, ce qui correspond à environ 35 grammes d'albumine pour l'homme adulte, dont la croissance est terminée.

Au contraire, chez l'enfant qui a besoin d'albumine pour sa croissance et pour la formation de ses tissus, une quantité légèrement supérieure peut être nécessaire.

Klemperer (4) obtient l'équilibre azoté avec 33 grammes d'albumine, en donnant, il est vrai, en même temps, une forte proportion de graisse et d'hydrocarbures.

Siven (5), dans son intéressant travail, et Peschell (6), dans sa Dissertation inaugurale, prouvent que l'équilibre azoté peut s'obtenir avec une alimentation ne contenant pas plus de 40 grammes d'albumine et que, dans ces condi-

(1) Hirschfeld, *Pfluger's Arch.*, XLI, et *Virch. Arch.*, Bd. CXIV.
(2) Müller, *Antristtsrede Basel.*
(3) Rübner, *Ernährungswissenschaft*, p. 25.
(4) Klemperer, *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XVI.
(5) Siven, *Skand. Arch. f. Phys.*, Bd. X.
(6) Peschell, *Dissertation*, Berlin, 1890.

tions, l'organisme n'emprunte aucune parcelle de sa propre albumine, si la quantité calorifique manquante est couverte par la graisse et les hydrocarbures.

Landergreen (1) cherche à déterminer la ration indispensable d'une toute autre manière que ses prédécesseurs.

Cet auteur élimine entièrement l'albumine de l'alimentation riche en graisse et en hydrocarbures, qu'il donne à des hommes en santé qui continuent à travailler comme avant l'expérience.

Dans ces conditions, toute la ration d'albumine indispensable est empruntée par l'organisme à sa propre albumine et se traduit dans l'urine par son contenu en azote, qui peut ainsi y être dosé.

Landergreen montre par cette méthode que, chez l'homme, LA RATION AZOTÉE MINIMALE est de 3 à 4 grammes, ce qui correspond à peu près aux 30 à 40 grammes d'albumine trouvés par les autres méthodes.

Ces expériences furent répétées par Siven (2) dans un nouveau travail et par Cedercreutz (3), qui trouvèrent 3,4 d'azote au minimum à 4,49 au maximum, résultats qui confirment complètement les expériences de Landergreen.

Ernberg (4), dans son excellente Dissertation inaugurale, répète les expériences de Landergreen chez des sujets alités; ses chiffres, un peu plus bas pour cette raison, sont de 2,38 d'azote au minimum à 3,1 au maximum.

Si nous résumons tous ces travaux, nous voyons que les recherches modernes donnent raison d'une manière complète et absolue aux auteurs végétariens, Européens et Japonais surtout, qui affirment que l'on peut diminuer sans aucun inconvénient la ration azotée dans l'alimentation.

(1) LANDERGREEN, *Skand. Arch. f. Phys.*, Bd. XIV.
(2) SIVEN, *Skand. Arch. f. Phys.*, Bd. XI.
(3) CEDERCREUTZ, *Dissertation*, Breslau, 1902.
(4) ERNBERG, *Dissertation*, Stockholm, 1905, p. 4.

Médicalement, nous avons donc le droit d'appliquer ces données à certaines maladies, dans lesquelles il y a intérêt à abaisser la proportion d'albumine dans la nourriture.

Aussi, dans la néphrite et dans l'auto-intoxication intestinale, est-il possible, pour le plus grand bien du malade, d'établir des régimes ne comportant que 40 à 50 grammes d'albumine, ces régimes étant médicamenteux, c'est-à-dire transitoires (1).

Ces proportions, mon ami Thomas les trouvera sans peine dans mes régimes numéro II et III, même sans ajouter le lait des potages et des puddings et le gluten des céréales et du pain, qu'il a omis de compter.

Dose exagérée de l'albumine. — Quelle est l'influence d'une quantité d'albumine supérieure audi tminimum azoté?

Cet excès d'albumine, cette *ration azotée de luxe* est-elle conservée dans le corps sous forme de muscles et de globules sanguins, et un individu nourri avec un surplus albumineux aurait-il toutes les chances de devenir plus vigoureux?

C'était la conclusion de Pfluger (2), qui admettait qu'un surplus albumineux augmente la substance cellulaire jusqu'au double.

C'était aussi l'opinion de Herbert-Spencer, qui soutenait la supériorité physique du mangeur de viande sur le mangeur de riz, du Russe sur le Japonais!

Les expériences de Pfluger ont été faites sur les chats, et c'est ce qui en a faussé l'interprétation.

En effet, le travail musculaire est un excitant physiologique du dépôt de l'azote dans les tissus, et, sous son influence, l'osmose augmente comme le démontre Lœb (3),

(1) Voy. Combe, Beiträge zur Chlor und Stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii (*Monatschrift f. Kinderheilkunde*, IV, 1 et 2).

(2) Pfluger, *Archiv*, LXXVII, p. 424.

(3) Lœb, *Pfluger's Arch.*, LXIX, p. 32.

et les fibres musculaires s'épaississent, mais sans se multiplier.

C'est pourquoi le chat, sans cesse en mouvement, a des muscles gros ; mais c'est pour cela aussi que l'ouvrier végétarien a de plus gros muscles que le savant qui est carnivore.

Mais, dans les conditions normales, le surplus azoté est comburé de suite sans fixation, et il n'en résulte qu'une accélération des processus d'oxydation.

L'absorption d'oxygène, l'excrétion d'acide carbonique, la production de chaleur sont augmentées ; il en résulte donc une prodigalité des mutations nutritives, comme le confirment Magnus Lewy (1) et Pfluger lui-même (2), qui ajoute : « L'excès albumineux augmente les oxydations au delà des besoins, et l'effort considérable que fait l'organisme pour se débarrasser et détruire ce précieux superflu d'azote est très remarquable. Car il s'accompagne d'excès de chaleur animale, de tachycardie, d'accélération de la respiration et d'excitation considérable du système nerveux. »

Cet excès d'azote est donc pour cette raison à limiter chez tous les sujets nerveux ou pathologiquement excités, comme le sont les auto-intoxiqués digestifs.

On le voit, la plupart des humains emploient cet aliment si important et si indispensable qu'est l'albumine d'une manière aussi peu économique que possible.

Fixation de l'albumine. — Dans les circonstances habituelles, toute espèce de surplus albumineux ingéré est comburé, et l'organisme n'a aucun moyen de l'accumuler ni de le faire passer à l'état de réserve.

Chez l'adulte, il n'y a qu'une exception à cette règle, c'est quand le corps a souffert de maladies graves ou d'inanition et a par conséquent un déficit azoté dans ses cellules.

Il ne s'agit pas alors de former des cellules nouvelles,

(1) Magnus Lewy, *Pfluger's Arch.*, LV, p. 1.
(2) Pfluger, *Archiv*, LXXVII, p. 159.

mais bien seulement de remplir de suc frais les cellules et les fibres musculaires devenues maigres et sans force, afin de leur donner leur force et leur volume primitif.

De nombreuses expériences ont démontré que, dans les convalescences de maladies graves, on voit le corps retenir de la nourriture jusqu'à 20 grammes d'albumine par jour et, chose remarquable, sans que la graisse augmente et sans que le poids du convalescent change.

Chez l'enfant, par contre, on observe la fixation de l'albumine, même dans la vie physiologique pendant la croissance.

Keller (1), en effet, a trouvé qu'à cette période la rétention azotée de l'organisme peut monter jusqu'à 1 gramme et même 1gr,60 par jour, soit 5 à 12 p. 100 de l'azote ingéré.

Cette quantité d'azote, dit Rübner (2), est destinée à la formation des cellules nouvelles, à la formation du sang et de sa matière colorante et de la lymphe ; elle doit en outre servir aux cellules de la peau et des muqueuses, aux cheveux, au cartilage et et à l'os.

L'azote retenu chez l'enfant est donc la substance-mère de tous les corps albumineux et albuminoïdes qui se forment dans l'organisme en croissance.

Chez l'enfant malade, la quantité de nourriture azotée absorbée peut être si faible que la rétention azotée cesse et que la croissance s'arrête ; c'est ce qui arrive dans l'athrepsie des nourrissons et dans l'atrophie des enfants plus âgés.

Chez l'enfant sain, cette rétention azotée se produit alors même que la quantité de nourriture qu'il prend est trop faible pour suffire à la production de chaleur et qu'il est obligé de l'emprunter à la graisse de l'organisme, ainsi que l'ont démontré Rübner et Heubner (3).

Seule, en effet, la cellule saine est capable de fixer l'azote

(1) Keller, *Centralbl. f. inn. Med.*, XIX, p. 545.
(2) Rübner, *loc. cit.*, p. 28.
(3) Rübner et Heubner, *Zeits. f. Biol.*, XXXVI, p. 391.

ingéré et de se multiplier. Il faut donc, pour que la fixation azotée puisse se produire, d'une part, l'attraction cellulaire de la cellule saine en convalescence ou en croissance; d'autre part, la ration azotée indispensable dans l'alimentation.

Les cellules jeunes, les organes en croissance ont la faculté d'attirer l'azote d'origine alimentaire, qui circule dans le sang et les tissus et de s'en servir pour leur formation, et, si la nourriture n'en contient pas assez, ces cellules en état de formation et de croissance vont jusqu'à dérober cet azote à l'organisme, et les muscles ainsi sacrifiés s'atrophient rapidement.

Cette migration azotée vers l'endroit de la croissance maximale a été démontrée par Miescher.

En résumé, la fixation azotée se fait normalement aux dépens des aliments azotés d'une part, grâce à l'excitation physiologique du système nerveux sur les muscles en convalescence et, d'autre part, grâce à l'excitation que donne la croissance aux cellules jeunes de l'organisme (1).

L'albumine dans le régime antiputride.

C'est donc dans ces deux cas, convalescence et croissance, que le régime *doit dépasser le minimum de l'équilibre azoté.*

Aussi, dans notre régime antiputride destiné à des auto-intoxiqués cachectiques, avons-nous fixé la ration journalière d'albumine non pas à 40 grammes, mais bien à 50 grammes donnant 205 calories.

Dans le régime numéro II, les soupes et puddings contiennent 1 500 grammes de lait, soit 52^{gr},50 d'albumine.

Dans le régime numéro III, où un peu plus d'albumine peut être permise, nous montons jusqu'à 70 grammes d'albumine, soit 287 calories.

(1) Rübner, *Wachstumskrafft*, 1906, p. 26.

		Albumine.
100 gr.	de viande rôtie.....	22,95 grammes.
50 —	de jambon.....	12,50 —
1000 —	de lait (potages et pudding).	35,00 —
		70,45 grammes.

La graisse.

La graisse absorbée dans l'intestin se brûle dans le corps au prorata du besoin calorifique de l'organisme, qui règle aussi et pour la même cause l'absorption de l'oxygène et l'excrétion d'acide carbonique.

Ce besoin calorifique est la quantité de chaleur indispensable pour maintenir en équilibre la chaleur animale et pour fournir la quantité de travail exigé du cœur, du poumon, et surtout des muscles.

L'excès de graisse ingérée, contrairement à l'albumine, est retenu et fixé, et le surplus de graisse se dépose dans les cellules vivantes de l'organisme.

Ces cellules empruntent la graisse au sang dans lequel elle circule à l'état de solution, et non plus sous forme de gouttelettes comme dans le chyle.

En effet, le foie, qui est le dépôt des substances grasses, ne les laisse rentrer dans la circulation que peu à peu et combinées avec la lécithine, qui les maintient en solution dans le plasma, et c'est sous cette forme que le protoplasma de la cellule les absorbe et les retransforme en graisse.

Lorsqu'il y a dans l'organisme un besoin de substances calorifiques, le protoplasme cellulaire retransforme l'huile en combinaisons solubles et les renvoie dans le sang, où elles sont brûlées.

La cellule produit ces transformations grâce aux ferments solubles qu'elle contient.

La graisse dans le régime antiputride.

Nous avons dans le régime numéro II :

Avec les trois repas : 30 gr. de beurre =	30 gr.
1590 gr. de lait = 54 gr. de beurre.....	54 —
Graisse..... ..	84 gr. = 781 calories.

Nous avons dans le régime numéro III :

30 gr. de beurre.....	= 30 gr.
100 — de viande et 50 gr. de jambon.	= 23,32
1000 — de lait.....	= 36
Graisse.....	= 90 gr. = 837 calories.

Les hydrocarbures.

Les amidons, la dextrine, le sucre, transformés en glucose dans l'intestin et absorbés comme tels, sont accumulés dans le foie sous forme de glycogène et redonnés au sang sous forme de sucre, mais de manière à ce que cette quantité ne dépasse jamais la normale.

Les hydrocarbures ingérés en excès peuvent se transformer en graisse (Voit, Tscherwinsky, Meissel, Strœhmer), peut-être parce que les hydrocarbures brûlent facilement et préservent ainsi la graisse de l'oxydation.

Les hydrocarbures dans le régime antiputride.

RÉGIMES II ET III

Farines de céréales.....	300 à 500 gr., soit 1230 à 2050 calories.
Pâtes alimentaires	
Flûte et zwieback.....	
Sucre et lactose	

Valeur calorifique des régimes antiputrides.

Dans nos régimes, nous aurons en moyenne et en résumé :

Albumine	: 50 à 70 gr.....	= 205 à 287 calories.
Graisse	: 84 à 90 —.....	= 781 à 837 —
Hydrocarbures	: 300 à 450 —.....	= 1230 à 1845 —
		2216 à 2969 calories.

Composition alimentaire du régime antiputride.

Comment le régime peut-il modifier le bouillon de culture intestinal? et comment doit-on composer le régime antiputride?

Régime antiputride.

On a proposé deux régimes pour arriver à ce but :

A. Le régime aseptique;

B. Le régime lacto-farineux.

A. — Asepsie alimentaire.

Régime aseptique. — Dès que les principes de l'antisepsie chirurgicale ont été compris par les médecins, ils ont porté tout naturellement leur attention sur la propreté absolue de l'hygiène alimentaire.

Dans l'auto-intoxication intestinale, cela est beaucoup plus indispensable encore, car il faut éviter la pénétration en plus grande quantité des microbes de la putréfaction.

Il faut donc éviter les aliments crus, qui servent de véhicules à des parasites intestinaux ou qui sont souillés par d'innombrables microbes de toute provenance.

Malgré le lavage des légumes crus, tels que salades, radis, etc., des fruits tels que : fraises, raisins, cerises, prunes, qui sont consommés avec leur pelure, ces légumes et ces fruits restent souillés de poussières, de terre, de fumier et de matières fécales. Or ces substances renferment très souvent des microbes nuisibles, en particulier des microbes de la putréfaction.

Le Dr Bienstock a trouvé dans la terre de ses fraises des spores et des bacilles du tétanos. Il est vrai qu'il ne les a pas retrouvés dans son tube digestif, où ils avaient été détruits par des microbes antagonistes.

Mais il ne faut pas trop compter sur le pouvoir microbicide de nos intestins, et il est de beaucoup préférable, dans les cas d'auto-intoxication digestive, de s'abstenir absolument de crudités et de ne consommer les légumes et les fruits qu'à l'état cuit, c'est-à-dire après la destruction de tous ou de la très grande majorité des microbes qu'ils contiennent. Cette mesure sera étendue à la viande, qui ne sera consommée que très cuite, jamais crue, jamais saignante ou encore rouge.

Enfin toute viande suspecte ou peu fraîche sera rejetée d'emblée ; toute viande susceptible de fermentation facile sera éliminée.

L'eau sera bouillie, à moins que l'on ne soit en possession d'une source d'eau pure.

LE RÉGIME QUE NOUS PROPOSONS SERA DONC UN RÉGIME ASEPTIQUE ÉVITANT TOUS LES ALIMENTS CRUS ET SUSPECTS DE MANIÈRE A EMPÊCHER LA PÉNÉTRATION DANS LE CORPS DES MICROBES DE LA PUTRÉFACTION, DONT L'EFFET NUISIBLE NE PEUT ÊTRE CONTESTÉ.

Régime stérilisé. — On a voulu aller plus loin en proposant le régime stérilisé dans le but d'obtenir une asepsie intestinale.

Ce régime a été étudié en premier lieu par Stern en 1886 (1) et consistait à n'administrer aux malades que de la nourriture complètement et absolument stérilisée.

Ferrand combine dans ce but ce régime avec l'administration suivie de laxatifs, ce qui diminue, il est vrai, mais ne supprime pas la putréfaction intestinale.

Car on n'obtient nullement une véritable asepsie intestinale, puisque les microbes ne diminuent que de moitié et les sulfoéthers des deux tiers.

Huchard prône dans ce même but l'entéroclyse combinée avec la diète lactée : ce sont là deux excellents moyens, mais qui ne peuvent conduire à une asepsie intestinale.

(1) STERN, *Arch. f. Hygiene*, 1886.

Albu (1) a soumis ces méthodes à un contrôle exact, et voici ce qu'il a constaté.

L'examen répété démontre que l'introduction de nourriture aseptique et même stérile ne change que bien peu la proportion des microbes intestinaux et ne modifie presque pas la proportion des sulfoéthers.

Ce n'est qu'en combinant cette méthode avec des purgations énergiques et avec l'entéroclyse que l'on a observé une véritable diminution de la flore intestinale et des sulfoéthers ; c'est donc là une méthode difficile à appliquer dans la pratique et de bien peu d'utilité véritable.

Ces moyens sont donc de bons adjuvants, mais ils ne suffisent pas pour aseptiser l'intestin. C'est, de plus, une méthode difficilement applicable chez l'homme, si elle doit être prolongée longtemps.

B. — Régime lacto-farineux.

Pour désinfecter l'intestin, il faut plus et il faut mieux ; il faut arriver à saturer tout l'intestin, et cela du haut en bas et jusque dans ses plus petits recoins, d'une substance inoffensive pour l'homme et offensive pour les microbes ou tout au moins qui les paralyse et les empêche de putréfier l'albumine. Or cette substance ne pourra être qu'un aliment.

On arrive à ce but en changeant complètement le milieu de culture dans lequel vivent les microbes protéolytes du côlon.

Cette idée de l'influence considérable du changement de régime sur la vitalité de la flore bactérienne intestinale n'est pas nouvelle, car Escherich l'avait depuis longtemps mise en lumière, et elle est usitée depuis ce temps en pédiatrie dans le traitement de la dyspepsie.

Cette méthode ne cherche donc pas à tuer directement les

(1) Albu, *Deuts. med. Woch.*, 1897, p. 509.

microbes de l'intestin, ni même à les détruire en partie. Elle cherche simplement à modifier le milieu dans lequel ces microbes vivent, se nourrissent, sécrètent leurs toxines et se reproduisent; elle cherche en outre, en leur coupant les vivres, à diminuer leur vitalité, leur activité et leur virulence.

Or pour cela que faut-il faire? Il faut :

1° TROUVER, PARMI LES ALIMENTS NATURELS EUX-MÊMES, CEUX QUI FAVORISENT LA VITALITÉ DES MICROBES DE LA PUTRÉFACTION ET CEUX QUI LEUR SONT NUISIBLES; LES PREMIERS SONT LES ALIMENTS PUTRESCIBLES; LES SECONDS SONT LES ALIMENTS ANTIPUTRIDES;

2° DIMINUER DANS LE RÉGIME ET DANS LA MESURE DU POSSIBLE LES ALIMENTS PUTRESCIBLES ET AUGMENTER, AUTANT QUE FAIRE SE POURRA, LES ALIMENTS ANTIPUTRIDES.

Quels sont les aliments putrescibles?

Les aliments azotés. — Une longue série de travaux sont venus démontrer l'influence considérable qu'exercent les aliments azotés sur la putréfaction intestinale.

Citons tout d'abord les recherches de Salkowski (1), de Jaffé (2), qui concluent tous deux que les putréfactions intestinales augmentent d'une manière parallèle avec les quantités d'albumine ingérées.

Müller d'abord, Ortweiler (3) ensuite, démontrent que, sous l'influence de l'alimentation carnée, les produits de la putréfaction microbienne dans l'intestin, c'est-à-dire les substances aromatiques et spécialement l'indol et le phénol, apparaissent en quantités considérables dans l'urine.

Backmann (4) répète ces expériences et les complète en étudiant l'action du blanc d'œuf, et voici ses résultats :

(1) SALKOWSKI, *Deuts. Gesell.*, 1876, p. 138.
(2) JAFFÉ, *Virch. Arch.*, LXX, p. 370.
(3) ORTWEILER, *Diss.*, Kœnigsberg.
(4) BACKMANN, *Zeits. f. klin. Med.*, XLIV, p. 409.

		Sulfoéthers.
1re série :	nourriture ordinaire	0,167
2e —	nourrit. ord. + 200 gr. œufs	0,184
3e —	nourrit. ord. + 120 gr. viande	0,234

On le voit, les sulfoéthers augmentent avec les œufs, mais beaucoup moins qu'avec la viande.

Mester (1) étend encore ces recherches, en comparant l'effet de la viande fraîche et de la viande avancée :

		Sulfoéthers.
1re série :	aliment ordinaire	0,058
2e —	alim. ord. + viande	0,113
3e —	alim. ord. + viande avancée	0,328
4e —	alim. ord. + viande très avancée	0,694

Nous concluons donc de ces recherches que :

1° *L'alimentation carnée augmente considérablement les putréfactions intestinales, et cela d'autant plus que la viande est moins fraîche ;*

2° *Les blancs d'œufs exercent la même action, mais à un degré beaucoup moindre.*

Les graisses. — Quelle est l'influence de la graisse sur la putréfaction azotée ?

Pendant longtemps, on a cru qu'elle n'en avait aucune ; mais les recherches modernes démontrent qu'elle exerce au contraire une action très appréciable.

Pemosch (2) démontrait déjà que la présence de graisse dans l'alimentation du lapin augmente les proportions de l'indol.

Nasse (3) fit toute une série d'expériences sur le chien ; en voici le résumé :

		Sulfoéthers.
1er chien.	1re série : 1 kil. viande	0,155
	2e — : 1 kil. viande + 500 gr. graisse	0,284

(1) Mester, *Zeits. f. klin. Med.*, XXIV, p. 453.
(2) Pemosch, *Diss.*, Kœnigsberg, 1877.
(3) Nasse, *Pfluger's Arch.*, XXI, p. 170.

		Sulfoéthers.
2e chien.	1re série : 1 kil. viande	0,185
	2e — : 1 kil. viande + 500 gr. graisse	0,241

Backmann (1) complète ces recherches en étudiant l'influence des corps gras plus digestibles que les graisses de la viande ; je veux parler de la crème et du beurre.

Homme :

	Sulfoéthers.
1re série : nourriture ordinaire	0,237
2e — : nourrit. ord. + 135 gr. beurre	0,284

Homme :

	Sulfoéthers.
1re série : nourriture ordinaire	0,165
2e — : nourrit. ord. + 181 gr. crème	0,193

Nous concluons donc :

1° *Les graisses mélangées à l'alimentation augmentent notablement la putréfaction azotée intestinale ;*

2° *Le beurre et la crème exercent la même influence, mais dans des proportions beaucoup moins considérables.*

Quels sont les aliments antiputrides ?

L'alimentation antiputride est l'alimentation lacto-farineuse.

Là encore, il ne saurait être question d'une méthode empirique, mais bien d'une méthode scientifique basée sur de nombreuses recherches, dont voici un court résumé.

Le lait.

Le premier auteur qui parle de l'action antiputride du lait est Poehl (2).

L'alimentation avec le lait frais et même avec le lait cuit diminue notablement, dit-il, la proportion des sulfoéthers dans l'urine.

(1) Backmann, *Zeits. f. klin. Med.*, XLIV, p. 469.
(2) Poehl, *Mahli Jahresbericht*, 1887, p. 277.

Quelques années après, Biernacki (1) reprit ces expériences en examinant les sulfoéthers urinaires :

	Sulfoéthers.
Avant le lait	0,693
Diète lactée	0,441
Diète lactée	0,331

	Sulfoéthers.
Avant le lait	0,772
Diète lactée	0,750
Diète lactée	0,230

Dans ces expériences, on voit la putréfaction intestinale diminuer en moyenne de moitié et même des deux tiers par la diète lactée.

Voici les moyennes des expériences suivantes :

(1)	Diète ordinaire	0,142
	Diète lactée	0,098
(2)	Diète ordinaire	0,125
	Diète lactée	0,092
(3)	Diète ordinaire	0,158
	Diète lactée	0,070
(4)	Diète ordinaire	0,149
	Diète lactée	0,068

Avec la diète ordinaire ..... 0,142 en moyenne.
Avec la diète lactée ..... 0,068 en moyenne.

La diète lactée diminue donc la putréfaction intestinale considérablement, d'à peu près 70 p. 100 en moyenne.

Mais ces auteurs, tout en constatant tous deux ces faits et tout en insistant sur ce résultat si intéressant, n'en recherchèrent pas la cause.

Les premiers qui s'en préoccupèrent furent Hirschler et Winternitz.

Hirschler (2), dont nous citerons bientôt le travail intéressant sur les farineux, discutant les résultats de Biernacki, les attribue à la lactose, substance encore plus facilement fermentescible, selon lui, que l'albumine et qui absorberait

(1) Biernacki, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1892, p. 102.
(2) Hirschler, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 306.

ainsi la faculté de fermentation des microbes de l'intestin.

Winternitz (1) commence d'abord par comparer les proportions des sulfoéthers dans la diète carnée et dans la diète lactée, chez le même individu.

4 jours de diète lactée.	Sulfoéthers	0,806
	Sulfoéthers	0,078
	Sulfoéthers	0,073
	Sulfoéthers	0,073
4 jours de diète carnée.	Sulfoéthers	0,344
	Sulfoéthers	0,360
	Sulfoéthers	0,355
	Sulfoéthers	0,366
		Sulfoéthers.
Moyenne...	Diète carnée	0,358
	Diète lactée	0,079

Il y a donc quatre fois plus de sulfoéthers avec la viande qu'avec le lait et, dans les selles de lait, on trouve de la leucine, de la tyrosine, des oxyacides, mais aucune trace d'indol, de scatol, ni de phénol ; c'est, du reste, ce que l'on trouve habituellement dans les selles des nourrissons.

Continuant ses expériences, Winternitz démontre que, de tous les aliments azotés, le lait est celui qui résiste le mieux à la putréfaction. On n'y trouve qu'après cinq jours de la tyrosine ; l'acide paroxyphénylpropionique, après sept jours ; l'indol, le phénol et le scatol ne peuvent être décelés, même après vingt jours.

Winternitz (2) enfin démontre qu'il suffit de mélanger à la diète carnée une certaine quantité de lait pour en atténuer les effets fâcheux et pour diminuer l'auto-intoxication digestive :

	Sulfoéthers.
Diète carnée	0,344
Viande + 1/2 litre de lait	0,268
Viande + 1 litre de lait	0,264
Viande + 1 litre de lait	0,236

(1) Winternitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 460.
(2) Winternitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVI, p. 463.

Aussi Winternitz peut-il conclure : *Non seulement le lait résiste à la putréfaction, non seulement la diète lactée diminue les phénomènes de putréfaction intestinale, mais le lait est encore un aliment antiputride, car, mélangé à la diète carnée, il en diminue considérablement les effets toxiques.*

Pour expliquer ces faits, Winternitz émet les deux hypothèses suivantes : ou bien, comme le pensait Hirschler, la lactose accapare toutes les bactéries de l'intestin et la caséine reste préservée, ou bien ce sont les produits de la fermentation de la lactose, c'est-à-dire les acides lactique et succinique, qui paralysent les bacilles protéolytiques, dont le rôle est de putréfier la caséine.

Bienstock (1), ayant démontré que, pour décomposer la caséine, il existe des bactéries protéolytiques spéciales, qui ne sont nullement influencées par la lactose. Winternitz élimine complètement l'hypothèse de Hirschler.

Continuant ses recherches, Winternitz démontre que cette résistance à la putréfaction n'est pas due à la graisse du lait. Elle n'est pas non plus due à sa caséine, car, si on prive le lait de sa lactose, la caséine se putréfie avec la même rapidité que les autres substances albumineuses.

Elle est donc due *à la présence de la lactose*, qui est la seule substance contenue dans le lait qui soit capable d'empêcher sa putréfaction azotée.

Mais il était réservé à Blumenthal de fournir la démonstration que l'action antiputride de la lactose n'était pas due au *sucre de lait en nature*, mais bien *aux acides lactique et succinique qui en dérivent*; ce sont eux qui mettent la caséine à l'abri de la putréfaction.

En effet, en neutralisant ces acides, on peut déterminer artificiellement la décomposition putride du lait (Blumenthal).

En résumé, le lait est un aliment antiputride, grâce à

(1) Bienstock, *Zeits. f. klin. Med.*, VIII, p. 1.

la lactose qu'il contient, qui, sous l'influence DES BACILLES AÉROBIES DE L'INTESTIN GRÊLE (« COLI » ET « LACTIS AEROGENES »), EST DÉCOMPOSÉE EN ACIDES SUCCINIQUE ET LACTIQUE.

Ce sont ces *acides* qui *empêchent* LES BACILLES ANAÉROBIES PROTÉOLYTIQUES DU GROS INTESTIN DE PUTRÉFIER soit *la caséine du lait*, soit *l'albumine des aliments azotés qui se trouvent en voisinage immédiat.*

LE LAIT RÉSISTE DONC A LA PUTRÉFACTION ET EST UN ALIMENT ANTIPUTRIDE.

Mais de là à conclure à ce que le lait puisse aseptiser l'intestin, il y a loin.

Voici sur ce point l'opinion d'Albu et Blumenthal, qui se sont tous deux occupés pendant de longues années de l'auto-intoxication intestinale :

« Est-il possible d'obtenir l'asepsie complète de l'intestin au moyen du régime lacté ? Il résulte de nos expériences que, pas plus que les aliments stérilisés, le lait cru ou bouilli n'empêche le développement des putréfactions intestinales. Schmitz est arrivé aux mêmes résultats en faisant ingérer à des animaux tantôt du lait cru, tantôt du lait cuit.

« Il est donc impossible de réaliser l'ASEPSIE DE L'INTESTIN au moyen de l'alimentation lactée.

« En soumettant les individus au régime lacté absolu, on diminue les putréfactions intestinales, mais on ne les fait pas disparaître complètement.

« Le lait est donc à l'heure actuelle le seul agent qui aide utilement à l'antisepsie intestinale (Albu). »

Les laits aigris.

Il existe un certain nombre d'aliments lactés qui tous contiennent des proportions plus ou moins considérables d'acides lactique et succinique, et qui, si l'hypothèse de Winternitz était exacte, pourraient, comme le lait, mieux

que le lait, remplir cette fonction antiputride que nous venons de lui reconnaître.

Ce sont les laits aigris :

Le lait caillé.
Le petit lait.
Le babeurre.
Le koumys.
Le kéfir.
Le fromage frais.

Le lait caillé.

Le lait caillé, encore appelé lait tourné, est le lait ordinaire qui, abandonné à lui-même, tourne sous l'influence d'un microbe appelé *Bacillus acidi lactis aerogenes* et se coagule en une masse blanchâtre, crémeuse, un peu gélatineuse, qui a un goût acide très agréable.

Dans beaucoup d'endroits, on emploie, pour obtenir la coagulation rapide du lait, la *présure sèche* ou *liquide*, que livrent en petits flacons les grandes laiteries allemandes et danoises.

Mode de préparation. — Lait caillé naturel. — On met 1 litre ou 1 demi-litre de lait ordinaire dans une casserole ou dans un bol; on le recouvre pour éviter la poussière, et on le place dans un endroit assez chaud (devant la cheminée ou le foyer), pour favoriser l'action microbienne, mais cependant pas trop chaud pour ne pas entraver cette action.

On le laisse en place jusqu'à ce qu'il soit caillé, ce qui demande vingt-quatre heures environ en été; en hiver, il faut souvent plus longtemps.

On peut alors, pour avoir du lait qui caille plus vite, ajouter à la portion du jour une ou deux cuillerés à soupe de lait caillé de la veille.

Lait caillé artificiel. — On tiédit 1 demi-litre de lait ou 1 litre jusqu'à 25 à 30°; on le verse dans un bol, et on y ajoute une petite pointe de couteau de *présure sèche Witte* (de Rostock), que l'on mélange bien avec le lait.

On peut aussi se servir de *présure liquide de Hansen* (à Copenhague), par exemple.

On place le bol devant le foyer ou dans un endroit où il soit à une chaleur légère.

Le lait est caillé et prêt à la consommation après une ou deux heures de temps. Le lait caillé par l'un ou l'autre de ces deux modes de préparation est doux et en même temps acide lorsqu'on le consomme de suite.

Pour peu qu'on attende, ce qui est bien préférable au point de vue de son action, il devient de plus en plus acide et prend même, après trente-six à quarante-huit heures, une saveur franchement aigre.

Il doit alors être consommé avec un peu de sucre et de cannelle. Beaucoup de personnes, dans notre pays, le préfèrent cependant nature. Sa consistance épaisse le fait prendre en général à la cuiller.

Lorsqu'il est un peu lourd à l'estomac, nous faisons volontiers écrémer le lait en tout ou en partie avant de le faire cailler.

Le lait caillé est un aliment extrêmement répandu, et de temps immémorial on le consomme en Suisse et surtout dans la Suisse allemande, où on le prend soit avant, soit à la fin du repas, comme dessert.

En Allemagne aussi, il est très utilisé comme nourriture, soit par le peuple, soit par les nombreux sanatoria et *Naturheilanstalten* qui se trouvent dans ce pays.

En France, le lait caillé, employé dans les temps anciens, était tombé en désuétude ; mais, grâce à l'autorité de Metchnikoff, grâce aux écrits de Monteuuis, l'éminent médecin du sanatorium de Sylvabelle (1), ce produit regagne rapidement le temps perdu et va retrouver sa place et avec raison sur la table des Français.

(1) Monteuuis, *Lait caillé, élixir de longue vie*, 1905.

Composition chimique. — Le lait caillé contient à peu près les mêmes éléments que le lait ordinaire; la lacto-caséine, la lacto-albumine, le beurre, les sels ne sont pas modifiés. Seul la lactose a diminué, mais peu, et a été remplacée par les acides lactique et succinique :

	Lait frais.	Lait caillé (Orla Jensen).
Caséine	3,55	3,55
Beurre	3,70	3,70
Lactose	4,88	3,9 à 4,50
Sels	0,71	0,71
Eau	87,17	87,17
Acide lactique	0	0,60 p. 100

Digestibilité. — Le lait caillé est beaucoup plus facilement supporté par l'estomac que le lait frais, et il n'est pas rare de voir des malades qui n'ont jamais supporté le lait frais tolérer admirablement le lait caillé.

Le Dr Monteuuis a fait sur lui-même cette expérience : lui qui n'a jamais digéré le lait pur est arrivé à supporter facilement et avec grand avantage le lait caillé comme boisson aux repas du matin et du soir, et il en donne l'explication suivante :

Le lait, par le fait même qu'il est caillé, ne se coagule plus en bloc dans l'estomac et ne compromet plus ni sa propre digestion, ni la digestion des aliments qui font partie du même repas.

Ainsi s'explique qu'il se prend sans inconvénient aux repas, et que j'ai rencontré dans ma pratique plusieurs malades dont l'estomac, rebelle au lait ordinaire, se trouvait très bien de l'emploi du lait caillé.

Non seulement le lait caillé est plus facilement supporté, mais il est plus volontiers accepté que le lait pur.

Sa consistance épaisse, qui permet de le manger à la

cuillère au lieu de le boire, sa fraîcheur dans la bouche, son goût aigrelet en font un mets que la plupart des malades aiment et recherchent d'emblée et auquel les autres s'accoutument extrêmement vite.

Mode d'emploi. — La dose de lait caillé à prendre est très variable : on commence en général par une tasse à thé, deux fois par jour, à la fin du repas sec.

Puis on peut augmenter jusqu'à la dose d'un bol deux fois par jour. On le prendra nature ou sucré, avec ou sans lactose.

Cette méthode de donner le lait caillé aux repas est celle des Orientaux et de la plupart des sanatoria allemands, et c'est celle que je préfère. Le lait caillé se prend très facilement avec le pudding.

Beaucoup de personnes le préfèrent à jeun : Monteuuis le fait prendre au réveil et au moment du coucher; d'autres le donnent à dix heures du matin, à quatre heures de l'après-midi et à dix heures du soir, à la place des repas liquides.

L'heure de l'ingestion du lait caillé est, on le voit, d'une importance tout à fait secondaire.

Action thérapeutique. — Le lait caillé est un aliment complet. Comme le lait, il est diurétique, grâce à sa teneur en sucre de lait.

Par contre, grâce à sa teneur en acides lactique et succinique, il a sur le lait l'avantage d'être un excitant de l'intestin. Son usage journalier s'accompagne en général d'une grande régularité des selles, ce qui supprime un des grands inconvénients du régime lacté.

Action sur l'auto-intoxication intestinale. — Cette action a été, en somme, peu étudiée jusqu'ici.

Poehl (1), qui l'a examiné à ce point de vue, dit en avoir retiré de grands avantages.

(1) Poehl, *Mahli Jahresbericht*, 1887, p. 277.

Je puis absolument confirmer cette manière de voir, et, *dans les cas d'auto-intoxication digestive de nature non entéritique*, je l'ai employé de tout temps et j'en ai été toujours extrêmement satisfait.

Depuis que l'usage du yoghourt est devenu plus pratique, je l'ai, il est vrai, autant que possible employé de préférence au lait caillé, car le lait caillé bulgare agit, comme nous le verrons, non seulement comme lait caillé, mais en introduisant dans le tube digestif des microbes antagonistes des bacilles protéolytes de la putréfaction.

MAIS, DANS LA CAMPAGNE, OU LE LAIT CAILLÉ PEUT ÊTRE FABRIQUÉ SANS FRAIS, JE CONTINUE TOUJOURS A LE RECOMMANDER COMME UN EXCELLENT ALIMENT ANTIPUTRIDE.

Le petit lait.

On donne souvent le nom de petit lait à la liqueur claire ou opalescente qui reste lorsqu'on enlève la partie épaisse du lait caillé. C'est une erreur: ceci n'est que le *sérum du lait caillé.*

Le vrai petit lait est le liquide qui reste quand le lait, coagulé par la présure, est privé de son coagulum, contenant la plus grande partie de la caséine et du beurre.

Le petit lait est donc le lait de fromage.

C'est un liquide clair, transparent, d'une couleur jaune verdâtre, d'un goût doux et en même temps légèrement aigrelet, ce qui est dû à la fois à sa teneur en lactose et en acide lactique.

Le petit lait est encore très employé en Allemagne et en Suisse comme boisson hygiénique et comme moyen diététique dans les sanatoria des deux pays.

Les cures de petit lait (*Molkenkur*), autrefois très usitées et en vogue, le sont moins depuis une dizaine d'années, peut-être en raison des difficultés qu'il y a à avoir du lait de vaches

saines, non tuberculeuses, proprement tenues et traites hygiéniquement.

Très à tort, car les microbes qui se trouvent dans le lait sont en très grande partie, on peut même dire en totalité, précipités et entraînés au moment de la coagulation et se trouvent dans le beurre et la caséine du caillé.

On distingue le petit lait de vache de celui de chèvre et de celui de brebis. Mais leurs propriétés diffèrent peu cependant.

On prépare des PETITS LAITS A L'ALUN (1 : 200) et des PETITS LAITS AU TAMAR (4 de pulpe de tamarin pour 200 d'eau) : le premier dans les cas s'accompagnant de diarrhée, le second dans ceux qui s'accompagnent de constipation.

Arco, Aussee, Baden-Baden, Homburg, Reichenhall, Gries près de Bozen, Ischl, Kreuznach, Levico, Meran, Wiesbaden sont les localités les plus renommées des cures de petit lait en Allemagne.

Mode de préparation. — On verse un demi-litre de lait dans une terrine, que l'on expose à une douce chaleur sur des cendres chaudes ; on y ajoute de la présure (une pointe de couteau). Dès que le lait est coagulé, on le verse sur un tamis de crin.

La partie solide constitue le fromage blanc ou fromage frais ; le liquide qui s'écoule est le petit lait.

Pour le clarifier, on ajoute un blanc d'œuf, que l'on mêle exactement ; on fait bouillir jusqu'à ce que les blancs soient coagulés, et on passe à travers un linge fin.

On peut aussi battre le blanc d'œuf avec le petit lait ; laisser reposer et filtrer quand le liquide est clair.

On obtient ainsi un liquide limpide et clair, qui a une teinte légère jaune verdâtre et un goût sucré un peu aigrelet fort agréable, mais il ne doit pas être fortement acide.

C'est un liquide très difficile à conserver, car il s'altère avec une extrême rapidité et devient alors fortement acide ;

aussi sa conservation et son transport nécessitent-ils des soins particuliers.

Composition chimique. — Ce petit lait de caséification (A. Gautier) contient les lacto-albumines et les lacto-globulines du lait primitif (moins de 1 p. 100); il contient des lécithines, la presque totalité du sucre de lait et des sels minéraux, à l'exception des phosphates terreux, qui sont restés dans le coagulum.

Enfin le petit lait contient des ferments oxydants et hydrolysants actifs.

Le caractère chimique du petit lait est donc sa pauvreté en graisse et en caséine, sa richesse en lactose, en acide lactique et en sels.

	HAMMARSTEN.	FLEISCHMANN.	LEHMANN.
	Petit lait de lait de vache.	Petit lait de lait de vache.	Petit lait de lait de chèvre.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Eau	93,20	93,30	93,77
Albuminoïdes	0,85	1,05	0,58
Beurre	0,23	0,10	0,02
Lactose	4,70	4,40	4,97
Acide lactique	0,33	0,33	0,33
Sels	0,65	0,82	0,66

Mode d'emploi. — En Allemagne et en Suisse, on donne le petit lait en nature, d'abord coupé avec de l'eau minérale ; puis on le fait prendre seul à la dose d'un verre d'abord, en augmentant progressivement jusqu'à deux ou trois verres par jour. Le meilleur moment pour cette administration est à jeun : le matin à sept heures et demie, à dix heures et l'après-midi à trois heures.

J'emploie pour ma part le petit lait pour préparer les potages des régimes lacto-farineux, chaque fois que je vois la nécessité de diminuer à la fois la caséine et les graisses dans ce régime.

Action physiologique. — Le petit lait est le plus souvent

d'une digestion difficile au début; aussi, lorsqu'il n'est pas donné sous forme de potage, mais en nature, est-il utile de le faire toujours couper avec de l'eau de « Vals-Saint-Jean », mais on s'y habitue vite.

A petite dose, il ne produit pas d'action; à dose un peu plus forte, il est diurétique et légèrement laxatif.

Action thérapeutique. — Sa pauvreté en substances albuminoïdes et le fait que celle qu'il contient est la lacto-albumine, de digestion très facile et d'assimilation plus facile encore, le rend précieux dans l'arthritisme et dans le traitement de l'auto-intoxication digestive azotée.

Cela est d'autant plus vrai que sa richesse en composés inorganiques peut suppléer à la grande déperdition de sels qui se fait dans ces deux maladies.

Sa richesse en lactose et en acide lactique le rend en outre très utile dans le traitement de l'auto-intoxication digestive azotée, et cela d'autant plus qu'il est, grâce à ces deux substances, diurétique et légèrement laxatif.

Mais sa valeur alimentaire est faible: 24 calories pour 100 grammes.

Le babeurre.

Le lait de beurre (*Buttermilch*), ou babeurre, est le liquide qui reste dans le *lait fermenté* après le barattage de la crème.

La composition du babeurre est donc différente de celle du LAIT ÉCRÉMÉ et du LAIT CENTRIFUGÉ, laits dans lesquels c'est le *lait frais* qui est privé de son beurre au moyen de l'écrémeuse ou de la centrifugeuse.

	Ac. lactique. p. 100.	Caséine. p. 100.	Graisse. p. 100.	Lactose. p. 100.
Lait centrifugé.....	0	0,40	0,25	4,75
Lait écrémé.....	0	3,11	0,74	4,75
Babeurre.....	0,70	2,44	0,45	2,97

Le lait centrifugé. — Ce lait contient la quantité totale du sucre de lait (4,7 p. 100), de la lacto-albumine et des sels, mais il ne contient presque plus de graisse (0,20 p. 100) et de caséine (0,40 p. 100).

Aussi sa valeur alimentaire est-elle très faible.

100 grammes de lait centrifugé ne représentent que 37 calories.

Le lait écrémé. — Sa composition est aussi très différente de celle du babeurre, car le lait écrémé ne diffère du lait ordinaire que par sa pauvreté en graisse.

Les laits écrémés et centrifugés sont donc des laits pauvres, qui doivent a ce titre seul leur emploi dans le traitement de l'auto-intoxication intestinale.

Je les ordonne fréquemment à la place du lait complet pour préparer des potages farineux chez les entéritiques, comme chez toutes les personnes qui supportent mal le lait. Mais ils n'exercent aucune action désinfectante directe sur la putréfaction intestinale, comme le font le babeurre et le petit lait.

Le babeurre. — Il n'en est pas de même du babeurre, car c'est un lait modifié par la fermentation, au même titre que le lait caillé et le petit lait.

Le babeurre est un liquide plus ou moins épais suivant son mode de préparation, d'un goût frais et légèrement acide.

Il est très employé comme aliment courant dans le nord de la France, en Belgique, en Hollande et dans certains cantons de la Suisse, où les familles pauvres en font, à cause de son prix modique, une grande consommation pour préparer des potages au riz ou aux farines de céréales.

Je me souviens, pour ma part, d'en avoir bien souvent mangé comme enfant à la table de famille, et mon père, qui était médecin de la petite ville de la Sarraz, le recommandait comme une nourriture très saine à tous les habitants de la contrée.

Mode de préparation. — On prépare le babeurre soit avec le lait, soit avec la crème aigrie.

Babeurre de lait. — En diététique infantile, on emploiera pour fabriquer le babeurre toujours un lait de vaches nourries au foin, ou tout au moins au fourrage frais, à l'exclusion des betteraves, tourteaux et drêches.

Le lait frais (1) est laissé vingt-quatre heures dans un local, ayant à peu près 20° (une chambre en hiver, une cave en été).

Il sera conservé dans un vase couvert et propre, que l'on agite deux ou trois fois dans la journée, comme pour le lait caillé.

On peut favoriser l'acidification du lait, en l'ensemençant avec une cuillerée de lait aigri de la veille.

On baratte alors longuement le lait, le plus longtemps sera le mieux (une à deux heures), afin de bien séparer tout le beurre et le plus possible de caséine et de bien diviser en flocons fins celle qui reste.

Le babeurre doit être consommé le plus frais possible.

Babeurre de crème (2). — Le lait, aussitôt après la traite, est passé à l'écrémeuse centrifuge, et on recueille d'une part la crème et, d'autre part, le lait centrifugé.

On peut aussi obtenir la crème d'une manière plus simple dans un *crémoir*.

Le crémoir est une terrine plate en fer-blanc, faite de deux enveloppes : l'intérieure contient le lait, l'extérieure contient de l'eau fraîche destinée à refroidir le lait.

Après quelques heures de repos, la crème monte à la surface : on ouvre alors un robinet situé au fond du récipient intérieur du crémoir. On laisse ainsi écouler le lait écrémé, et on soutire la crème.

(1) Jacobson, *Arch. med. Enf.*, 1903, p. 66.
(2) Decherf, *Arch. méd. Enf.*, 1905, p. 517.

La crème est alors versée dans un grand récipient en bois, où on la laisse aigrir spontanément en été, ou en y ajoutant en hiver une petite quantité de la crème du jour précédent.

Cette crème s'aigrit très lentement, et on en fait le barattage, dès qu'elle commence à s'épaissir.

On ajoute à cette crème environ un sixième à un tiers d'eau bouillie ou de lait écrémé, froid en hiver et chaud en été.

On bat alors la crème le plus longtemps et le moins vite possible : le barattage dure en moyenne deux heures. On sépare alors le beurre du babeurre.

En été, ce babeurre ne se conserve guère plus de vingt-quatre heures, et il s'aigrit de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne du moment du *barattage*.

Composition chimique. — Elle est différente, suivant sa préparation :

	Babeurre de lait.	Babeurre de crème écrémée.	Babeurre de crème centrifugée.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Substances azotées	2,44	2,16	2,88
Graisse	0,45	0,50	0,36
Lactose	2,97	1,70	2,86
Sels	0,53	0,54	0,69
Acide lactique	0,077	0,066	0,078
Acidité (en NaOH) : 1er jour.	0,23	0,24	0,28
— — 2e — .	0,24	0,28	0,30
— — 3e — .	0,26	0,29	0,31

De ces trois espèces de babeurre, le meilleur est le babeurre de lait complet, car il contient moins de caséine, mais plus de lactose susceptible de produire *in statu nascenti* l'acide lactique, désinfectant intestinal énergique.

Les autres babeurres, contenant plus de caséine, moins de lactose et plus d'acide lactique, sont moins désinfectants, leur acide lactique étant de suite résorbé et neutralisé.

Decherf nous apprend que le babeurre de lait qu'il emploie n'est pas pur, mais additionné de 2 parties d'eau pour 3 de babeurre, en déduisant toutefois l'eau qui aurait été ajoutée au moment du barattage.

Ce babeurre de lait, coupé aux deux tiers, a la composition suivante :

Corps albumineux	1,84
Graisse	0,27
Lactose	1,88
Sels	0,67
Acide lactique	0,064
Acidité : 1er jour	0,18
— : 2e —	0,20
— : 3e —	0,22

Ce babeurre coupé se distingue par sa faible acidité et sa faible proportion en graisse et en caséine.

Les babeurres condensés.

Babeurre condensé du Dr Graanboom (1). — L'inventeur de ce babeurre expose ainsi son procédé :

Le lait écrémé à la centrifuge est pasteurisé, puis soumis à l'action d'une culture pure de *Bacterium acidi lactis*, jusqu'à ce que l'acidité ait atteint 0,50 p. 100.

Le lait acidifié est ensuite réduit par condensation à froid au tiers de son volume et additionné de 50 grammes de sucre par litre et de 6 grammes de crème.

On obtient ainsi une masse homogène crémeuse, d'un goût agréable, que l'on met en flacons de 330 grammes et qu'on stérilise.

Pour préparer le babeurre, on mélange le contenu du flacon avec 660 grammes de décoction de céréales. On obtient ainsi 1 litre de potage au babeurre.

Babeurre condensé de Biedert. — Biedert et Selters ont

(1) Graanboom, *Arch. méd. Enf.*, 1905, p. 551.

fait faire, dans les *Deutsche Milchwecke* de Zwingenberg, une deuxième espèce de babeurre condensé (*Buttermilch Conserve*).

Cette conserve, que nous avons employée à maintes reprises et qui nous a donné toute satisfaction, est très utile, car il est difficile d'avoir partout du babeurre, et de l'avoir toujours de même composition.

En elle nous avons de tout temps à notre disposition un babeurre pur, riche en lacto-albumine, pauvre en lacto-caséine et en graisse, contenant une proportion constante d'acide lactique sous une forme qui se conserve et se transporte facilement.

Pour préparer le babeurre avec cette *conserve*, on mélange 1 partie de la conserve avec 3 parties d'eau cuite, et l'on obtient un babeurre dont voici la composition :

Lacto-caséine	2,19	p. 100
Lacto-albumine	0,44	—
Lactose	2,30	—
Sucre de canne	6,00	—
Acide lactique	0,50	—
Graisse	0,50	—
Sels	0,58	—
Chaux	0,06	—
Acide phosphorique	0,15	—

La valeur calorifique de 100 grammes de ce babeurre est de 50 calories.

Potages condensés au babeurre. — Biedert et Selters ont fait faire à la même fabrique des *farines babeurrées* ou potages condensés au babeurre, soit avec le froment (*Buttermilchmehlsuppe*), soit avec l'orge (*Buttermilchgerstensuppe*).

On mélange 1 partie de conserve avec 3 parties d'eau bouillie, et on cuit jusqu'à ébullition.

On obtient ainsi les *potages au babeurre* dont nous avons été très satisfait, car les enfants les prennent avec plaisir.

Mode d'emploi. — On peut employer le babeurre cru, mais il doit être frais du jour et coupé avec de l'eau stérilisée.

Le plus souvent on l'emploie cuit, seul ou avec une farine de riz, d'orge, d'avoine, de froment ou de maïs, etc.

Pour 1 litre de babeurre, on ajoute une cuiller à soupe de farine délayée dans le babeurre froid; on fait alors bouillir lentement sur un feu doux, en agitant sans cesse avec un petit fouet en osier ou en fer. On laisse monter trois fois, et on sucre avec environ 80 grammes de sucre.

Ce battage a pour but d'éviter dans le potage au babeurre la formation de gros grumeaux, ceux-ci se transformant ainsi en flocons fins.

Dans notre service, nous employons pour préparer nos potages au babeurre de préférence chez les dyspeptiques alimentaires la FARINE DEXTRINÉE SANS LAIT; chez les dyspeptiques organiques, la FARINE DEXTRINÉE ET MALTÉE SANS LAIT, deux farines nouvelles que prépare actuellement la Société Nestlé. Suivant la capacité digestive du bébé pour les amylacés, dosée par l'examen des selles, nous mettons dans le litre de babeurre de 30 à 120 grammes de ces farines.

Le potage au babeurre est alors prêt à être consommé. On le donne soit au biberon, soit à la cuiller, en quatités équivalentes à celles que l'on donnerait si l'enfant prenait du lait ordinaire.

Ainsi préparé, le babeurre a des grumeaux fins, un aspect homogène, un goût agréable et une acidité plus ou moins marquée due à la fermentation lactique du sucre de lait.

Usage thérapeutique. — La faible teneur en graisse et en caséine du babeurre en fait déjà, pour cette raison, un aliment précieux dans l'auto-intoxication intestinale, car une forte proportion de ces substances favorise, comme nous l'avons vu, la putréfaction intestinale.

Sa teneur en acide lactique, mais surtout en lactose

capable de produire l'acide lactique *in statu nascenti* dans son parcours intestinal en font unbon désinfectant du tube digestif et expliquent son action favorable dans les catarrhes intestinaux des nourrissons.

Le babeurre a été recommandé dès 1875 par deux médecins hollandais, de Jager et Teixeira de Mattos, puis plus tard par Salge, Caro et Baginsky, en Allemagne ; Jacobson, Arago, Cardamatis, Decherf, en France.

Les laits aigris fermentés ou liqueurs de lait.

Les laits soumis à la fermentation lacto-alcoolique sont le koumys et le kéfir.

Le koumys.

Le koumys est le lait fermenté de jument. C'est un liquide alcoolique blanchâtre et pétillant, d'une saveur acidulée et piquante, d'une odeur aigrelette prononcée.

Quand on le verse, il mousse, en raison de la forte proportion de gaz qu'il renferme ; aussi est-on obligé de le garder dans des bouteilles spéciales.

L'emploi du koumys est resté longtemps localisé dans les steppes de la Russie.

Actuellement, on le prépare avec du lait de vache dans bien des stations d'Allemagne et de Suisse.

Mode de préparation. — D'après A. Gautier (1), voici comme le koumys se prépare : on mélange *10* volumes de lait frais pour *1* volume de koumys déjà préparé et contenant son ferment spécial.

Ce mélange est mis dans un tonneau debout, et on l'agite avec un bâton : une fermentation assez intense, lactique d'abord, puis alcoolique, se déclare ; la liqueur s'acidifie et s'alcoolise.

(1) A. Gautier, *loc. cit.*, p. 231.

On la met alors dans des bouteilles résistantes et bien ficelées, que l'on garde au frais.

Composition chimique. — La composition chimique du koumys est variable suivant son âge :

Koumys.	Du 1er jour. p. 100.	De 8 jours. p. 100.	De 21 jours. p. 100.
Caséine	0,80	0,85	0,79
Albumine	0,15	0,30	0,32
Peptones	1,04	0,59	0,76
Graisse	1,17	1,14	1,20
Lactose	0,39	0,09	0,00
Acide lactique	0,96	1,03	1,00
Alcool	3,19	3,26	3,27
Sels	0,33	0,34	0,35

Le koumys a donc le degré alcoolique de la bière.

Sa caséine est en partie transformée en albumoses et en peptones, et sa graisse est finement émulsionnée.

Mode d'emploi. — Le koumys est donné pur et entre les repas à la dose d'une tasse de 300 centimètres cubes, deux à trois fois par jour.

Usage thérapeutique. — Le koumys du premier jour est un aliment d'assimilation facile. Sa digestibilité est en outre considérable, car elle est encore augmentée par la présence de zymases qui y ont été constatées et qui ont été déversées dans la liqueur par les levures du koumys.

Le koumys encore frais, surtout celui du premier jour, est une liqueur apéritive, excitante, nutritive, de digestion et d'assimilation facile. Il est de plus légèrement laxatif et diurétique, et enfin, grâce à sa faible teneur en caséine, grâce à la proportion notable de lactose et d'acide lactique qu'il contient, il est un désinfectant de l'intestin et un aliment antiputride.

Cependant, à côté de ces avantages, notons quelques inconvénients qu'il partage, du reste, complètement avec le kéfir.

Ces deux liqueurs de lait sont en effet le résultat de fermentations alcoolique et lactique superposées. Elles contiennent jusqu'à 3 p. 100 d'alcool, dont l'absorption journalière et pendant de longues semaines n'est pas à désirer dans la plupart des maladies de l'estomac et de l'intestin.

En second lieu, les levures qui produisent ces fermentations peuvent s'acclimater dans le tube digestif (Metchnikoff) et y exercer une action favorisante sur plusieurs bacilles pathogènes.

En troisième lieu enfin, les nombreux microbes introduits dans le tube digestif avec les bacilles lactiques du levain peuvent y produire des fermentations anormales.

Aussi le koumys comme le kéfir sont-ils, d'après Hayem, absolument contre-indiqués dans toutes les gastrectasies avec insuffisance motrice du ventricule, « car le kéfir trop longtemps retenu continue à y fermenter et y développe des fermentations accessoires buttyriques et acétiques, qui ne tardent pas à aggraver les troubles digestifs.

Le kéfir ou képhir.

C'est une préparation alcoolique et mousseuse, très analogue au koumys et préparée avec du lait de vache.

On fait couramment des cures de kéfir dans beaucoup de stations de l'Allemagne et de la Suisse : à Meran, à Homburg, à Arco, à Aussee, entre autres.

Mode de préparation. — La fermentation du lait est provoquée par un agent spécifique, qui porte le nom de kéfir et qui est vendu sous forme de boulettes irrégulières blanc jaunâtre, de la grosseur d'un grain de mil. Ce ferment provient, paraît-il, d'une plante analogue au choufleur.

Au microscope, on y reconnaît une levure alcoolique spéciale, le *Saccharomyces mycoderma* ; l'autre est une bactérie,

le *Dispora caucasica*, qui paraît avoir pour but de peptoniser partiellement la caséine (1).

Pour préparer cette liqueur, les habitants du Caucase versent dans des outres le lait de leurs vaches, ajoutent la poudre de kéfir délayée dans un peu d'eau tiède et abandonnent le tout à une température modérée en agitant de temps à autre.

Après un jour, la préparation est prête à être consommée ; si on la laisse fermenter deux jours, les produits de fermentation sont augmentés.

On vend aussi dans le commerce des pastilles de kéfir qui permettent la préparation de cette liqueur de lait dans les familles.

Composition chimique. — La composition du kéfir ressemble dans ses grandes lignes à celle du koumys ; mais la comparaison est, au point de vue alimentaire, tout à l'avantage du koumys, car ce dernier est fait avec le lait de jument, dont la composition ressemble beaucoup à celle du lait de femme et d'ânesse.

Mais, au point de vue antiputride, l'avantage reste au kéfir.

	Kéfir. p. 100.	Koumys. p. 100.
Lacto-caséine	2,98	0,80
Lacto-albumine	0,28	0,30
Peptones	0,05	1,04
Graisse	3,50	1,12
Lactose	2,78	0,39
Acide lactique	0,81	0,96
Alcool	0,70	3,19
Sels	0,79	0,33

Action physiologique. — Au point de vue alimentaire, le kéfir est beaucoup plus riche en caséine, mais beaucoup moins en albumine, et surtout en peptones, que le koumys, qui est en outre beaucoup moins gras.

(1) A. Gautier, *loc. cit.*, p. 232.

Le kéfir est donc moins digestible et moins assimilable; il est aussi moins excitant que le koumys, car il contient moins d'alcool.

Action thérapeutique. — Le kéfir comme le koumys sont acidulés par une assez notable quantité d'acide lactique, mais le kéfir contient plus de lactose, aux dépens de laquelle les acides lactique et succinique *in statu nascenti* pourront se produire dans le tube digestif pour autant que la résorption le permette.

Le kéfir est donc un aliment antiputride supérieur au koumys.

Rovighi (1) a examiné cette action dans un grand nombre d'expériences faites sur lui-même avec une diète fixe et toujours identique :

	Sulfoéthers.	Baumann (non renversé).
Avant le kéfir.....	0,210	10
Avant le kéfir.....	0,211	10
Kéfir 1 500 grammes par jour...	0,143	18
Kéfir 1 500 grammes par jour...	0,170	15
Kéfir 1 500 grammes par jour...	0,170	20

On le voit, avec le kéfir, les sulfoéthers diminuent dans l'urine, mais ils diminuent moins qu'avec le lait.

Or, dans le kéfir, comme dans le lait caillé, mais à un degré plus considérable, encore, la plus grande partie de la lactose est transformée en acide lactique.

Et cependant le lait caillé est plus désinfectant que le lait et celui-ci plus désinfectant que le kéfir.

Comment l'expliquer, si c'est vraiment l'acide lactique qui est la substance désinfectante, comme cela semble bien démontré.

Pour s'en rendre compte, Rovighi examine la valeur antiputride de l'acide lactique :

(1) Rovighi, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 30.

	Sulfoéthers.
Avant toute médication	0,212
15 grammes d'acide lactique	0,212
15 grammes d'acide lactique	0,174
15 grammes d'acide lactique	0,168
0 acide lactique	0,189
0 acide lactique	0,198

On le voit, l'acide lactique diminue les putréfactions intestinales, mais beaucoup moins que tous les aliments examinés, moins que le kéfir, moins que le lait.

Le pouvoir antiputride paraît donc dépendre bien plus de la teneur en lactose qu'en acide lactique.

Faut-il en conclure que la substance désinfectante est la lactose et non pas l'acide lactique?

Winternitz cherche à confirmer cette hypothèse par les expériences suivantes :

I.	Avant la lactose	0,230
	Avec 100 grammes de lactose	0,180
II.	Avant la lactose	0,410
	Avec 100 grammes de lactose	0,240

On le voit, par ces deux expériences, Winternitz parvint à donner la preuve de l'action antiputride de la lactose, qui dépasse beaucoup celle de l'acide lactique pur, tout en restant très inférieure à celle du kéfir, du lait frais et du lait caillé.

Comment expliquer l'action antiputride de ces aliments? Est-elle due à l'action combinée de ces deux éléments antiputrides associés : lactose et acide lactique?

Car, comme nous l'avons vu, eux seuls peuvent avoir une action antiputride, tous les autres éléments chimiques de ces aliments étant inertes (sels) ou nettement putrescibles (caséine et beurre).

Schmitz (1), en étendant toutes ces expériences sur un

(1) Schmitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XIX, p. 378.

aliment lacté nouveau, le fromage frais, parvint enfin à résoudre ce problème si important en attirant l'attention sur un phénomène nouveau, qui n'avait pas attiré suffisamment l'attention des expérimentateurs, c'est-à-dire SUR LA PLUS OU MOINS GRANDE FACILITÉ QU'OPPOSE L'ALIMENT A LA RÉSORPTION DE CES ÉLÉMENTS ANTIPUTRIDES : LACTOSE ET ACIDE LACTIQUE.

Les fromages frais ou fromages blancs.

C'est la partie solide du lait caillé par la présure et privé de son petit lait.

Mode de préparation. — 1° FROMAGE FRAIS MAIGRE OU FROMAGE BLANC. — Le lait est abandonné à lui-même pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais pour que la crème monte, et il est en partie écrémé. On ajoute alors dans le lait écrémé la présure liquide ou en poudre à la température de 25° pour produire sa coagulation.

Lorsque la coagulation est complète, on enlève le petit lait en le faisant couler ; on puise la masse du caillé sans la diviser, et on la place dans des petites formes de bois dont le fond est composé d'un treillis d'osier. Enfin on laisse égoutter le caillé dans ces moules, et on accélère la séparation du petit lait au moyen d'une planchette chargée d'un poids léger.

Ce caillé égoutté constitue le *fromage frais dit à la pie.*

2° FROMAGE A LA CRÈME. — On fait cailler avec la présure à 25° le lait non écrémé ; on puise la masse du caillé, que l'on égoutte, et on la place sur un tamis, et on l'y délaye avec plus ou moins de crème fraîche, de manière à former une masse homogène, que l'on place dans des formes en osier tressé garnies de mousseline.

Au bout de deux heures, on a le *fromage à la crème.*

3° Fromages frais double crème dits « petits suisses ». — On fait cailler avec la présure à 25° du lait non écrémé, auquel on mélange intimement un sixième de bonne crème. On rassemble le caillé dans un linge lié aux quatre coins et que l'on suspend à un clou pour laisser égoutter le petit lait; puis on le presse.

Une fois la séparation opérée, on pétrit la pâte avec de la crème et on la place dans de petits moules.

Ces fromages s'altèrent rapidement et deviennent aigres en prenant une odeur de rance.

Pour les conserver, on les transforme en *demi-sel* en y ajoutant 2 p. 100 de sel.

Composition chimique. — Le fromage frais est un aliment riche en graisse, en caséine et en lactose; sa valeur alimentaire pour 100 centimètres cubes est de 182 calories.

	Fromage maigre. p. 100.	Fromage gras à la crème. p. 100.	Fromage frais. Petit suisse. p. 100.
Caséine	20,8	24 à 27	24,00
Albumine	4,10	4,0	4,0
Lactose	3,5	2,5	2,00
Beurre	7,3	25 à 30	35,00
Sels	3,40	3,40	3,00
Acide lactique	0,50	0,50	0,60

Ces sels sont des phosphates alcalins, des phosphates de chaux et de magnésie, du fer et de la silice.

Action physiologique. — Le fromage frais, suivant qu'il est maigre ou gras, contient plus ou moins de matières nutritives.

Sa teneur en caséine nous permet en outre de le considérer comme un aliment important, car il fournit une contribution considérable en matières azotées facilement assimilables.

Le fromage frais a donc tous les avantages du lait, tout en étant souvent mieux supporté que lui.

Sans doute le fromage frais contient souvent des microbes et quelquefois même des bacilles de la tuberculose, et il serait excellent de pasteuriser le lait avant d'en précipiter le fromage.

Action thérapeutique. — Les expériences de Schmitz (1) ont permis de comprendre la grande valeur de cet aliment comme antiputride, car elle dépasse de beaucoup celle du lait frais et même celle du lait caillé, qui est déjà considérable.

Chez les animaux :

	Sulfoéthers.
Avant le fromage	0,260
Par jour : 400 grammes de fromage frais	0,096
Par jour : 750 — —	0,049
Par jour : 1 000 — —	0,077
Par jour : 1 500 — —	0,022

Chez l'homme :

	Sulfoéthers.
Avant le fromage	0,552
En une fois 500 grammes de fromage frais	0,332

Chez l'homme :

		Sulfoéthers.
Avant le fromage		0,240
En une fois	500 grammes de fromage *non stérilisé*	0,103
	1 000 grammes de fromage *non stérilisé*	0,071
	2 500 grammes de fromage *non stérilisé*	0,068
Avant le fromage		0,240
1 500 grammes de fromage *stérilisé*		0,059
1 500 grammes de fromage *stérilisé*		0,024

Conclusions des expériences de Schmitz :

1° L'ingestion de fromage frais fait donc diminuer considérablement la putréfaction albumineuse, soit chez les animaux carnivores, soit chez l'homme.

C'est même, d'après Baumann, l'aliment azoté qui posséderait cette fonction au plus haut degré, laissant bien loin derrière lui l'acide lactique et la lactose, le kéfir, le lait et même le lait caillé.

(1) Schmitz, *Zeits f. phys. Ch.*, XIX, p. 378.

2° Cette action antiputride dépend de la quantité de fromage ingéré et augmente avec elle.

3° Schmitz examine ensuite chacune des substances contenues dans le fromage frais au point de vue antiputride.

La graisse de ce fromage n'exerce sur la putréfaction qu'une influence minime, en l'augmentant quelque peu.

La caséine de ce même fromage, administrée seule, non seulement ne diminue en rien les sulfoéthers, mais ceux-ci augmentent considérablement. Cette expérience est capitale, car Schmitz et Baumann, avant d'avoir fait ces expériences, attribuaient l'action antiputride à la caséine :

	Sulfoéthers.
Avant la caséine du fromage.....	0,286
250 grammes de caséine.....	0,286
250 grammes de caséine.....	0,458

La caséine, comme toutes les substances azotées, augmente donc les putréfactions azotées.

La lactose : *Le fromage frais privé de sa lactose augmentait les putréfactions azotées*; *avec sa lactose, il la diminuait considérablement.*

Nous devons donc bien attribuer l'action antiputride du fromage frais au sucre de lait qu'il contient, ou plutôt aux acides lactique et succinique qui se forment aux dépens de la lactose dans le trajet intestinal grêle (1).

Mais pourquoi alors le fromage frais agit-il mieux que la lactose et l'acide lactique en nature ?

Pour l'acide lactique, on pourrait supposer que c'est parce qu'il n'est pas produit à l'état naissant.

Mais la lactose? Le fromage agit mieux que ces substances, *parce qu'il protège mieux la lactose et l'acide lactique contre l'absorption trop rapide* qui se fait déjà

(1) Schmitz et Baumann, *Zeits. f. physiol. Ch.*, XVII, p. 401.

dans l'estomac, puis dans l'intestin grêle, et leur permet ainsi d'arriver jusque dans le gros intestin, où ils doivent déployer leurs qualités empêchantes.

L'ACTION ANTIPUTRIDE D'UN ALIMENT LACTÉ DÉPEND DONC EN PREMIER LIEU DE LA QUANTITÉ DE LACTOSE QU'IL CONTIENT, MAIS, EN SECOND LIEU ET SURTOUT, DE LA PROTECTION QUE SA CONSTITUTION PHYSIQUE OPPOSE A L'ABSORPTION DE LA LACTOSE.

4° Pour produire l'effet antiputride maximum, il est préférable d'administrer le fromage frais non pas en une fois, mais en petits repas distribués dans toute la journée.

C'est ce que démontre l'expérience suivante, due encore à Schmitz :

	Sulfoéthers.
Avant le fromage.....	0,240
En une fois 1500 grammes de fromage....	0,071
En deux fois 1500 grammes de fromage.....	0,041
En quatre fois 1500 grammes de fromage. ...	0,022

Ces expériences de Schmitz ont été répétées et mises hors de doute par Gussarow (1), et par Nassarow (2), tous deux élèves de Nencki.

Nassarow a même pu constater que de fortes doses de fromage frais diminuent considérablement le nombre des bactéries dans les selles.

Action antiputride des aliments lactés.

En résumé, de cette première série d'expériences, nous pouvons conclure que :

1° LE LAIT, GRACE AUX ACIDES SUCCINIQUE ET LACTIQUE NAISSANTS QUI SE FORMENT AUX DÉPENS DE SA LACTOSE, EMPÊCHE LA PUTRÉFACTION DE SA PROPRE CASÉINE ET DES AUTRES ALIMENTS AZOTÉS AVEC LESQUELS IL SE TROUVE EN CONTACT ;

2° CETTE ACTION ANTIPUTRIDE DU LAIT DÉPEND DE LA TENEUR

(1) GUSSAROW, *Diss.*, Saint-Pétersbourg, 1889.
(2) NASSAROW, *Diss.*, Saint-Pétersbourg, 1891.

DE L'ALIMENT LACTÉ EN LACTOSE ET EN ACIDE LACTIQUE, MAIS SURTOUT DE SA CONSTITUTION PHYSIQUE, QUI PROTÈGE CES SUBSTANCES CONTRE L'ABSORPTION DE L'INTESTIN.

3° Les dérivés solides du lait ; le fromage frais et le lait caillé, sont en effet les plus antiputrides, parce qu'ils protègent mieux la lactose contre la résorption et qu'ils lui permettent de gagner les parties inférieures de l'intestin, où les acides lactique et succinique *in statu nascenti* se forment peu à peu.

4° Le maximum d'effet est obtenu en distribuant la ration en petits repas et non pas en la donnant en un seul.

Nous pouvons ranger d'après leur énergie les aliments lactés antiputrides en trois groupes :

Premier groupe. — Nous plaçons dans le premier groupe les deux dérivés solides du lait : le fromage frais et le lait caillé.

Ces deux aliments ont, il est vrai, une forte proportion de caséine putrescible ; mais, par contre, ils ont une forte proportion de lactose en réserve, qui est protégée contre l'absorption trop rapide par la caséine et la graisse à l'état solide.

Ils ont une proportion plus ou moins forte d'acide lactique, suivant leur mode de préparation, et englobée comme la lactose dans le corps protecteur.

LE FROMAGE FRAIS ET LE LAIT CAILLÉ CONSTITUENT DONC LES ALIMENTS LACTÉS ANTIPUTRIDES PAR EXCELLENCE.

Deuxième groupe. — Nous plaçons dans le deuxième groupe : le petit-lait, le babeurre et le lait.

Ces trois aliments liquides protègent fort mal leurs substances antiputrides contre l'absorption intestinale.

LE PETIT LAIT présente sur le lait le grand avantage d'une proportion de caséine putrescible très faible (0,85 au lieu de 3,50) et d'une proportion de graisse putrescible et peu digeste plus faible encore (0,23 au lieu de 3,69).

Si, par contre, dans les deux la réserve de lactose est presque la même (4,70 au lieu de 4,88), le petit-lait possède en plus une proportion assez forte d'acide lactique (0,33), que le lait n'a pas.

Le babeurre, facilement digestible, même par les dyspeptiques, à cause de sa faible proportion de beurre (0,93 p. 100), contient, suivant les laits, une proportion plus forte de caséine putrescible (2,5 p. 100, Lam ; 4,06 p. 100, Hammarsten) que le petit-lait.

Par contre, sa proportion en lactose est abondante (3,70 p. 100) quoique moins forte que celle du petit lait, et celle d'acide lactique (0,34) dépasse souvent celle du petit lait.

Au point de vue antiputride, le petit lait et le babeurre sont donc bien supérieurs au lait frais lui-même, mais inférieurs au fromage frais et au lait caillé.

Troisième groupe. — Nous plaçons dans ce troisième groupe les laits fermentés : le koumys et le kéfir.

Ces aliments lactés, comme ceux du deuxième groupe, sont liquides et protègent mal leurs substances antiputrides contre la résorption.

Le koumys contient une proportion faible de caséine (0,80 p. 100), car une partie notable a été peptonisée (1,04 p. 100) et échappe à la putridité.

La quantité de lactose est faible (1,50 p. 100), mais elle est remplacée en partie par une forte proportion d'alcool (3,70 p. 100) et d'acide lactique (0,96 p. 100).

Le kéfir est l'aliment lacté le moins antiputride.

Cela tient à sa proportion considérable de caséine (2,98 p. 100) et à sa faible peptonisation (0,05 p. 100), ce qui le distingue du koumys.

Cela tient ensuite à sa forte proportion de beurre (3,5 p. 100) et à sa faible proportion de lactose (2,70 p. 100). Par contre, sa proportion notable d'alcool (0,78 p. 100) et

d'acide lactique (0,81 p. 100) excerce une certaine action antiputride, sans cependant pouvoir compenser ces inconvénients.

Au point de vue antiputride, le koumys est donc très supérieur au kéfir.

Mais les laits fermentés, très utiles dans les affections stomacales, sont plutôt contre-indiqués dans l'auto-intoxication intestinale habituelle.

Les hydrocarbures.

C'est à Hirschler que nous devons les premières recherches sur l'influence des éléments hydrocarburés sur la putréfaction albumineuse.

A. — Digestion artificielle.

Le sucre. — L'addition de sucre de canne en quantité suffisante arrive à faire disparaître complètement la putréfaction des substances azotées.

La glycérine. — Elle exerce la même action.

La dextrine. — Elle empêche, comme le sucre et la glycérine, la putréfaction azotée.

Les céréales. — Mais ce sont surtout les farines de céréales qui, mélangées avec des substances azotées et mises à l'étuve en digestion artificielle, empêchent toute formation de substances aromatiques, même après six jours, alors que les substances témoins en contiennent des quantités considérables.

B. — Digestion naturelle.

C'est par l'examen chimique des fèces que Hirschler (1) a pu juger de la putréfaction.

Dans la digestion naturelle intervient de nouveau un facteur que nous n'observons pas dans la digestion artificielle.

(1) Hirschler, *Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 306.

En effet, les substances empêchantes, si elles sont solubles, sont en partie déjà absorbées dans l'estomac ou dans la partie supérieure de l'intestin grêle et en partie transformées dans leur trajet intestinal.

Il en résulte qu'une faible partie seulement de ces substances hydrocarburées solubles arrive dans le gros intestin et que la plus grande partie de l'acide lactique qu'elles ont produit ayant été absorbée ne pourra agir sur le contenu du côlon.

C'est ce que démontrent les expériences suivantes :

Sucre de canne. — Deux chiens sont nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit en outre 50 grammes de sucre.

Dans le gros intestin : peu d'indol et de phénol, chez le chien au sucre ;

Dans le gros intestin : beaucoup d'indol et de phénol, chez le chien témoin.

Glycérine. — Deux chiens nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit en outre 10 grammes de glycérine.

Dans le gros intestin : peu d'indol et de phénol, chez le chien à la glycérine.

Dans le gros intestin : beaucoup d'indol et de phénol, chez le chien témoin.

Farines de céréales. — Deux chiens nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit 250 grammes de farineux en plus.

Dans le gros intestin : *pas* d'indol et de phénol, *pas* de scatol, chez le premier.

Dans le gros intestin : *beaucoup* d'indol, *beaucoup* de phénol, chez le chien témoin.

Simnitski (1) expérimente l'action antiputride des différents sucres, et il arrive à la conclusion que le meilleur sucre

(1) Simnitzki, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIX, p. 111.

antiputride est la lactose, puis vient le glycose, puis la mannite, enfin la galactose. Avec 30 p. 100 de lactose, il ne se produit ni indol, ni phénol, ni ammoniaque, ni hydrogène sulfuré aux dépens des albumines.

G. Hoppe-Seyler (1) a fait une série d'expériences chez l'homme normal, nourri d'abord avec de la viande seule, ensuite avec la même quantité de viande combinée avec une alimentation riche en farineux.

Première expérience :

	Sulfoéthers.
200 grammes de viande.....	0,280
200 grammes de viande et 50 gr. de farineux.	0,260

Deuxième expérience :

200 grammes de viande.....	0,287
200 grammes de viande + 200 gr. de farineux.	0,150

L'adjonction d'une petite proportion de farineux est presque sans influence sur la putréfaction.

A la dose moitié farineux, moitié viande, les farineux diminuent notablement la proportion des sulfoéthers.

Krauss (2), dans une série d'expériences, commence par laisser jeûner son chien pendant six jours :

	Sulfoéthers.	Indol.
6 jours de jeûne.....	0,041	0,002
500 grammes de viande.....	0,163	0,050
500 grammes de viande + 500 gr. de farineux..	0,084	0,020

Là encore diminution considérable de moitié de la putréfaction intestinale sous l'influence des farineux.

Dans une série d'expériences que Combe a instituées, nous avons distribué la quantité de viande en trois repas et peu à peu augmenté la dose des farineux.

(1) G. Hoppe-Seyler, *Zeit. f. phys. Ch.*, XII, p. 21.
(2) Krauss, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 173.

On obtient alors les doses d'indol suivantes :

		Indol.
Première série :	200 gr. de viande + 0 farineux.....	0,060
Deuxième série :	200 gr. de viande + 400 gr. de farineux...	0,035
Troisième série :	200 gr. de viande + 800 gr. de farineux..	0,020
Quatrième série :	200 gr. de viande + 1000 gr. de farineux..	0,005

On le voit, le maximum d'effet paraît obtenu lorsque la dose de farineux cuits représente cinq fois celle de la viande cuite.

Ellinger (1) étend l'étude de l'influence antiputride au riz :

	Indol.
Première période : jeûne complet.....	0,267
Deuxième période : 1 kil. de viande.....	0,479 à 0,664
Troisième période : 1 kil. de viande + 250 gr. riz...	0,250 à 0,241

Les recheches d'Ellinger nous montrent que *le riz exerce la même influence que les pâtes alimentaires.*

Cette action est même beaucoup plus considérable que celle des céréales.

Au milieu de cette longue série de travaux confirmant tous l'action antiputride des farineux, deux auteurs, Biernacki (2) et Eisenstaedt (3), ont dernièrement émis quelques doutes sur leur action antiputride; mais Backmann (4) fait à leurs expériences des objections telles que nous ne pouvons guère nous arrêter à leur opposition.

Action antiputride des aliments farineux.

Nous pouvons donc conclure de cette seconde série d'expériences sur les aliments farineux :

(1) Ellinger, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXVIII, p. 406.
(2) Biernacki, *D. Arch. f. kl. Med.*, LIX, p. 310.
(3) Eisenstaedt, *Arch. f. Verdauungskrankreiten*, III, p. 1557.
(4) Backmann, *Zeitsch. f. kl. Med.*, XLIV, p. 469.

1° Que les hydrocarbures doivent être considérés comme des substances empêchantes de la putréfaction azotée dans l'intestin ;

2° Que, dans la digestion naturelle, les farineux (riz et farines de céréales et leurs dérivés : les pates alimentaires) l'emportent sur tous les autres hydrocarbures.

Car ils sont moins facilement résorbés et pénètrent plus profondément dans l'intestin en ne fournissant que peu a peu les acides lactique et succinique ;

3° Que, pour pouvoir saturer l'intestin de substances farineuses empêchantes, il faudra donner le maximum possible de farineux a chaque repas où de l'albumine est ingérée (*environ cinq fois son volume*) et multiplier le plus possible le nombre de ces repas.

Conclusions.

1° Les albumines et les graisses représentent les aliments putrides ;

2° Les aliments lactés et les farineux représentent les aliments antiputrides.

Si nous comparons maintenant entre eux, *au point de vue du traitement* de l'auto-intoxication intestinale, les deux groupes d'aliments antiputrides que nous venons d'étudier, le groupe des aliments lactés et celui des aliments farineux, nous verrons bientôt que tout l'avantage reste aux farineux.

Les aliments lactés.

1° Le lait et les aliments lactés contiennent en forte proportion une substance azotée, pouvant devenir la proie des bacilles protéolytiques ;

2° Le lait et les aliments lactés contiennent, à des

degrés divers, une substance antiputride d'une activité indéniable, la lactose ; mais celle-ci est, suivant leur densité, plus ou moins rapidement absorbée dans le trajet intestinal, et la caséine encore indigérée et privée de sa substance antiputride continue à se putréfier au même titre que les autres aliments azotés ;

3° Le lait est un excellent milieu de culture pour les bacilles protéolytiques. Or ce sont ces bacilles qui prédominent presque exclusivement dans le côlon en état de putréfaction azotée et dans l'entérite ;

4° Aussi, dans toutes les entérites aiguës, le lait et les aliments lactés *nature*, c'est-à-dire non mélangés de farineux, sont-ils absolument à défendre, car ils entrent en putréfaction, produisent des gaz et des ballonnements, provoquent des douleurs en irritant l'intestin et augmentent beaucoup les évacuations glaireuses et les vomissements ;

5° Dans l'entérite chronique, ou bien le lait est d'emblée nuisible : le malade se sent plus mal, a des vomissements, des diarrhées, et se plaint que le lait l'empoisonne ; ou bien le lait paraît être supporté les premiers jours ; mais bientôt l'appétit diminue, les coliques se produisent, la température s'élève, et une poussée aiguë d'entérite se produit avec toutes ses conséquences.

En somme, si le lait peut être employé avec avantage comme antiputride dans l'auto-intoxication intestinale ordinaire ; si son action antiputride peut être utilisée dans l'albuminurie, il n'en est plus de même dans l'auto-intoxication par entérite, où, suivant les cas, le lait *nature* doit être proscrit ou tout au moins limité.

En tout cas, dans l'entérite aiguë, le lait nature est absolument contre-indiqué et n'est jamais longtemps supporté dans cette maladie.

Et cela à tel point qu'on peut presque en faire un symptôme de l'entérite, tant le fait est d'observation courante.

Les farineux.

Farines de céréales, riz, pâtes alimentaires.

1° Les farineux ne contiennent que des doses faibles d'azote et d'azote végétal, qui résiste beaucoup plus à la putréfaction ;

2° Les farineux constituent eux-mêmes la substance antiputride, ou plutôt ils la contiennent en germe, et ce n'est que peu à peu que les acides lactique et succinique se produisent, à mesure que le bol alimentaire progresse dans le tractus intestinal.

Il en résulte que la quantité de substance empêchante, loin de s'épuiser, comme le fait la lactose du lait, se reproduit à mesure que la vie bactérienne de l'intestin grêle devient plus intense ;

3° Les farineux constituent un mauvais milieu nourricier pour les bacilles protéolytiques ;

4° Les farineux facilitent le travail de sécrétion et de digestion de l'estomac.

5° La digestion des farineux n'exige qu'une activité intestinale limitée, la ptyaline salivaire suppléant à l'insuffisance possible d'amylase pancréatique ;

6° Les farineux sont admirablement supportés dans toutes les affections du gros intestin, lieu d'action prépondérante de la putréfaction azotée dans l'intestin et foyer de l'entérite.

Dans l'entérite, les farineux constituent donc l'alimentation antiputride par excellence, seule capable de modifier favorablement le milieu de culture intestinal.

LE RÉGIME ANTIPUTRIDE EST DONC LE RÉGIME LACTO-FARINEUX.

Influence du régime lacto-farineux sur la flore intestinale de l'auto-intoxication.

Nous avons déjà vu, dans la symptomatologie, que la flore

intestinale de l'auto-intoxication est bien loin d'être uniforme; elle est au contraire très variée suivant les individus.

Il n'en est pas moins vrai que, dans tous les cas, si les microbes sont variés, la nature de la flore est très caractérisée.

On constate, en effet, dès que la putréfaction azotée s'accentue, une modification profonde de la flore normale.

LES MICROBES AÉROBIES « COLI » ET « LACTIS AEROGENES » DIMI-

Fig. 6. — Entérite infantile aiguë (*selles avant le traitement*).
Proteus vulgaris et *Bacillus fluorescens*.
Coloration Weigert-Escherich (préparation du Dr Amann).

NUENT CONSIDÉRABLEMENT ET SONT REMPLACÉS PAR UNE GRANDE VARIÉTÉ D'ANAÉROBIES PROTÉOLYTES NE VIVANT QU'EN MILIEU ALCALIN ET QUI SONT LES ORGANISMES DE LA PUTRÉFACTION INTESTINALE.

Or, nous venons de le voir, le régime lacto-farineux modifie le milieu intestinal, diminue la proportion de substances azotées dans l'intestin, y fait apparaître les acides lactique et succinique à l'état naissant, circonstances qui toutes sont extrêmement défavorables aux microbes anaérobies de la putréfaction.

Quelle influence le régime antiputride exerce-t-il sur la flore intestinale?

Nous avons eu l'occasion de le voir très fréquemment, et NOUS AVONS TOUJOURS CONSTATÉ LA DIMINUTION CONSIDÉRABLE ET MÊME QUELQUEFOIS LA DISPARITION PRESQUE ABSOLUE DES MICROBES ANAÉROBIES DE LA PUTRÉFACTION ET LA RÉAPPARITION DE LA FLORE NORMALE DE L'INTESTIN (fig. 6 et 7).

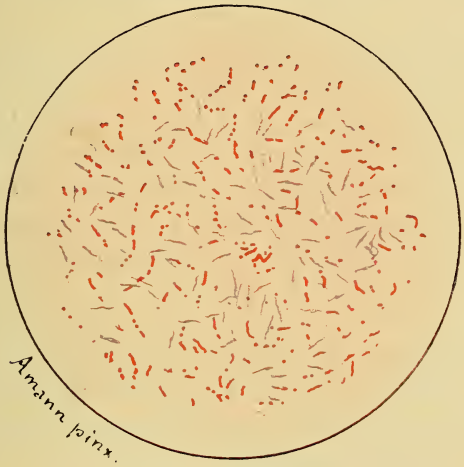

Fig. 7. — Entérite infantile aiguë (*selles après six semaines de traitement*).

Bacillus bifidus et *Bacillus coli*.
Coloration Weigert-Escherich (préparation du Dr Amann).

Nous en donnerons comme exemple un cas bien typique observé par le Dr Amann sur son propre enfant.

Cet enfant, âgé de vingt-six mois, fut pris, le 3 mars, à la suite de faute de régime, d'une poussée d'auto-intoxication sérieuse par entérite subaiguë avec fièvre, abattement, somnolence et déperdition très rapide des forces et du poids.

Premier examen. — Culture sur gélose peptonisée et

sucrée par ensemencements avec une dilution des selles prélevées avec les précautions usitées.

Au lieu du colibacille que l'on obtient régulièrement dans ces conditions et dont les colonies envahissent rapidement toutes les plaques, il obtint, à côté de plusieurs colonies de *Bacillus fluorescens liquefaciens* Flugge, une quantité de petites colonies d'un bacille très mobile, très allongé, que je me crois en droit d'identifier avec le *Proteus vulgaris* de Hauser.

Deuxième examen (quinze jours après le premier). — L'enfant avait été tenu pendant ces quinze jours exclusivement au régime farineux, avec addition de 20 grammes de lactose par jour ; il y avait dans son état une amélioration notable et de nouvelles cultures faites dans les mêmes conditions ne donnèrent que des *Bacillus coli* et *B. lactis aerogenes*; le *Proteus* avait entièrement disparu.

Nous avons dans ce cas un exemple typique du remplacement des protéolytes anaérobies et pathogènes (*Proteus* et *Bacillus fluorescens*) par les amylolytes aérobies (*B. lactis*, *B. coli*), sous l'influence de la modification du milieu intestinal par le régime farineux.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de faire un nombre considérable d'observations analogues, qui n'ont du reste fait que confirmer les résultats déjà obtenus et publiés par Escherich et son école.

Régime de l'auto-intoxication intestinale.

Telle est la théorie; examinons maintenant quelles sont en pratique les indications générales qui découlent de cette étude au point de vue du régime de l'entérite.

A. — Indications générales.

Aliments azotés. — 1° Diminuer le plus possible les aliments azotés, dans lesquels les microbes de l'intestin puisent leur nourriture ;

2° Interdire complètement ceux des aliments azotés qui sont des milieux favorables au développement microbien et forment de véritables bouillons de culture;

3° Choisir, parmi les aliments azotés, de préférence les œufs comme étant moins putrescibles dans l'intestin.

Aliments gras. — 1° Éviter les graisses de viande, qui augmentent les putréfactions;

2° Choisir de préférence le beurre frais comme aliment gras, car son action est beaucoup moins nocive.

Aliments farineux. — 1° Introduire dans le régime une proportion aussi considérable que possible de farineux.

Mais il faut, pour obtenir ce résultat, saturer l'intestin d'hydrocarbures.

J'ai dit *saturer*, car il ne suffit pas, pour obtenir un effet, d'introduire simplement quelques farines dans l'alimentation, il faut, en cinq ou six repas, distribués dans la journée, gaver systématiquement le malade de farineux.

Il ne faut pas lui permettre d'introduire sa ration azotée (viande ou lait) sans que ces aliments soient accompagnés, ainsi que le montre l'expérience, d'à peu près cinq fois leur poids de farineux.

Ce n'est que de cette manière qu'on obtiendra de ce régime un effet antiputride dans l'intestin ; mais on en sera récompensé par un succès réel et une transformation souvent merveilleuse d'un malade.

2° Dans l'auto-intoxication par entérite aiguë ou dans les poussées aiguës, le régime farineux sera exclusif pendant quelques jours, car il joue dans l'entérite aiguë le même rôle que la diète hydrique dans le catarrhe aigu.

3° Dans l'auto-intoxication par entérite chronique refroidie, le régime antiputride sera mixte : lacto-farineux d'abord ; ensuite on ajoutera les œufs et la viande, en proportion très réduite.

4° Dans l'auto-intoxication ordinaire, le lait mélangé aux farineux, mais avec prédominance des hydrocarbures, est beaucoup mieux digéré et supporté que le lait pur, et cela grâce au fractionnement du coagulum massif dû au lait de vache, grâce à l'action antiputride des farineux qui se joint à la lactose du lait, grâce enfin au fait que cette lactose est protégée contre l'absorption par les farineux.

On obtiendra un meilleur résultat encore en employant le lait caillé ou le fromage frais, qui se mangent très bien avec les pâtes et surtout le riz et avec les puddings.

La seule difficulté, mais elle est grande, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas nouveau, est de savoir quelle est la proportion de lait que le malade pourra supporter, car elle est variable suivant la personne, et, chez la même personne, elle varie suivant le stade de sa maladie intestinale.

On commencera donc par une proportion assez forte, afin de tâter sa susceptibilité.

Mais cette quantité, en cas d'intolérance gastrique ou intestinale, sera peu à peu diminuée, jusqu'à ce que tout symptôme d'intolérance ait disparu, ce que l'examen des selles permettra bientôt de juger.

On remplacera le lait par le petit lait en cas de dyspepsie pour la caséine, par le babeurre en cas de dyspepsie pour les graisses.

Nous pouvons donc affirmer que, dans l'auto-intoxication intestinale, le régime lacto-farineux est le régime antiputride par excellence.

Or, ce régime est depuis bien des années employé par les médecins allemands dans des cas analogues, entre autres

par Albu, Gravitz Rosenheim, Senator, Ewald, Schweninger, etc.

Rosenheim l'a depuis longtemps substitué au régime végétarien exclusif, « qui lui paraît nuisible, parce qu'il renferme une quantité d'albumine insuffisante et ensuite parce qu'il diminue la résistance aux infections ».

Ce régime lacto-végétarien (lait, beurre, pâtes alimentaires), complété par des jaunes d'œufs, aliment peu azoté et très riche en substances grasses, lui paraît indiqué dans le traitement secondaire de l'ulcère de l'estomac et dans toutes les affections du gros intestin, depuis la simple colite membraneuse jusqu'aux plus graves lésions dysentériques.

Senator l'utilise dans la colite muco-membraneuse, les insomnies nerveuses et certaines maladies de la peau, de nature intestinale.

Nous ne prétendons donc nullement à une priorité quelconque en préconisant cette méthode, car nous n'avons fait qu'appliquer, en le systématisant et en l'étendant, un moyen diététique dès longtemps connu, accepté et recommandé en Allemagne.

Nous sommes très heureux de l'avoir fait connaître et adopter en France, où il n'était pas employé.

B. — Règles générales.

1° Ne pas boire en mangeant, ni manger en buvant. La séparation des liquides et des solides est un des grands principes des régimes de notre maître, le professeur Schweninger. Presque tous les dyspeptiques s'en trouvent fort bien et, pour peu qu'on ne *boive pas du tout* aux repas solides, on s'y habitue très vite et sans aucune difficulté.

Rovighi (1) a démontré que la séparation des liquides et

(1) Rovighi, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 30.

des solides diminuait beaucoup la putréfaction azotée ; c'est pour cela que nous l'appliquons avec rigueur dans tous les cas d'auto-intoxication intestinale.

	Sulfoéthers.
A jeun	0,008
3 heures après le repas *avec beaucoup de liquide*.	0,031

Après quatre jours :

	Sulfoéthers.
A jeun	0,008
3 heures après le repas *avec beaucoup de liquide*	0,036

Le lendemain, à jeun, l'intoxication continue encore :

	Sulfoéthers.
A jeun	0,026
3 heures après le *repas sec*	0,014

Schumann (1) expérimente sur lui-même en prenant exactement la même ration alimentaire solide :

	Sulfoéthers en moyenne.
3 jours repas secs	0,107
2 jours avec 1 500 grammes d'eau	0,145
6 jours avec 1 500 grammes de bière	0,163
10 jours avec 1 500 grammes d'eau de Sprudel	0,157

Nous pouvons donc conclure que le repas sec diminue notablement la putréfaction intestinale azotée.

2° Diviser la nourriture en plusieurs petits repas en alternant toujours un repas liquide avec un repas solide.

Adrian (2) a démontré que l'azote ingéré par repas fractionnés se digère mieux, se résorbe mieux et plus vite, et surtout se putréfie moins :

Période de 10 jours :

	Sulfoéthers.	Azote urinaire.	Azote fixe.
I. 600 gr. de viande en 1 fois.	0,275	19,7	0,36
II. 600 gr. de viande en 4 fois.	0,217	18,1	0,33
III. 600 gr. de viande en 1 fois.	0,299	19,7	0,41

(1) Schumann, *Wien. klin. Woch.*, p. 10, 1901.
(2) Adrian, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 628, et XIX, p. 123.

Wicke et Weiske (1) confirment ces faits d'une manière complète.

Aussi avons-nous pris l'habitude de prescrire trois repas solides et trois repas liquides par jour.

Repas solides secs.	Repas liquides.
7 h. 1/2 du matin.	10 h. du matin.
12 h. 1/2 —	3 h. 1/2 après-midi.
7 h. 1/2 du soir.	10 h. du soir.

3° S'ÉTENDRE A PLAT SUR LE DOS OU SUR LE CÔTÉ DROIT PENDANT UNE HEURE DE TEMPS, APRÈS CHAQUE REPAS SOLIDE, MAIS SANS DORMIR.

Le Dr Schüle, assistant de Baümler (de Fribourg), a fait sur deux sujets normaux d'intéressantes expériences qui ont consisté à analyser le contenu stomacal, extrait quelques heures après le repas d'épreuve suivi ou non soit de sommeil, soit de repos étendu.

Il a constaté que le sommeil, pendant la digestion, a pour effet constant d'affaiblir la motilité stomacale et d'augmenter le degré d'acidité du suc gastrique, fait que Schüle attribue à l'irritation exercée par le séjour plus prolongé du chyme dans l'estomac.

Il a remarqué ensuite que le simple repos dans le décubitus horizontal, mais non accompagné de sommeil, stimule la fonction gastrique sans augmenter l'acidité.

C. — Règles spéciales.

I. — SUPPRIMER DE L'ALIMENTATION TOUTE NOURRITURE AZOTÉE FAVORISANT LA VITALITÉ DES MICROBES PROTÉOLYTES ANAÉROBIES.

1° BOUILLON DE CULTURE. — **Supprimer de l'alimentation tous les aliments pouvant servir de bouillons de culture pour les bacilles protéolytiques.**

(1) WICKE et WEISKE, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 109.

Éviter le bouillon et les potages gras; les jus, gelées et extraits de viande Liebig, Brand, etc., les peptones Kemmerich, etc.

Éviter les blancs d'œufs et les plats qui en contiennent.

Éviter le lait *pur*, *c'est-à-dire non mélangé aux farineux*, vrai bouillon de culture dans l'auto-intoxication alimentaire et surtout dans l'auto-intoxication par entérite aiguë et chronique, et ne l'employer pur que dans l'auto-intoxication organique.

2° Aliments gras. — **Éviter le plus possible les graisses de viandes.**

Éviter la graisse de rôtis ou de bouillis, la margarine.

Leur préférer, en quantités modérées, le beurre frais, les jaunes d'œufs (1), qui favorisent moins les putréfactions azotées.

3° Aliments carnés. — **Éviter les viandes faisandées ou les viandes susceptibles de fermenter rapidement.**

Éviter la viande avancée ou de mauvaise qualité; le gibier de poil ou de plume, la viande saignante, la viande crue.

Le poisson, les crustacés, qui fermentent facilement, seront aussi interdits, au moins dans les débuts du traitement.

La toxicité du poisson est le résultat de la formation rapide d'alcaloïdes (guanine, neuridine) provenant d'une altération extrêmement facile de ces animaux, et qui peut exister lors même que le poisson a conservé les caractères extérieurs de la fraîcheur.

Springer, étudiant, par la méthode de Bouchard, la toxicité urinaire, constatait que, de toutes les viandes, le poisson donne le maximum de toxicité.

(1) La Société qui vend *la végétaline*, s'étant servie de cette phrase tronquée dans un but de réclame et cela malgré nos protestations réitérées, nous supprimons toute mention de cette substance.

Pour toutes ces raisons, le poisson sera interdit dans le régime antiputride.

Dans les formes graves d'auto-intoxication chronique, on évitera complètement la viande.

Quand on commencera son emploi, on l'introduira peu à peu dans le régime et très progressivement. Commencer par le jambon d'York cuit et sans graisse, puis le poulet ; enfin la viande rôtie ou grillée très cuite, et en ne dépassant pas 100 à 150 grammes par jour.

Cette viande sera toujours mélangée et *à chaque repas* avec des farineux dans la proportion de cinq fois plus de farineux que de viande.

Quant à la distinction entre viandes rouges et blanches, elle ne saurait être maintenue au point de vue de l'auto-intoxication.

Si l'on voulait s'en tenir aux matières extractives, le veau et le lapin, viandes blanches par excellence, contiennent plus de créatine que la viande de bœuf.

Au point de vue chimique, les travaux de Rosenqvist ont démontré que les différences entre viandes rouges et blanches ne sont pas plus considérables que celles que l'on rencontre entre deux viandes blanches d'espèces différentes.

Enfin Von Noorden a démontré cliniquement que, au point de vue digestif, les viandes rouges et blanches ne diffèrent en rien.

Les viandes riches en nucléine, « les intérieurs » (foie, rognon, ris de veau, tripes, cervelles), qui favorisent la formation de l'acide urique, ne seront pas autorisés, vu l'état arthritique des malades, et cela d'autant plus que ce sont des glandes riches en produits extractifs et excrémentitiels.

4° Aliments a caséine. — Nous l'avons déjà vu, mais c'est un point trop important pour ne pas le répéter :

Dans les auto-intoxications par entérite aiguë ou dans les poussées aiguës de l'entérite chronique qui forment

une proportion très importante des auto-intoxiqués, on ne donnera jamais de lait ni d'aliments lactés.

Dans la période d'entérite refroidie et dans les cas graves d'auto-intoxication alimentaire, le lait pourra être employé, mais jamais pur et toujours mélangé aux farineux (potages et pudding).

On préférera, pour préparer ces potages, le lait cru, ou tout au moins pasteurisé, au lait cuit.

Mais cela seulement quand on pourra se procurer :

1° Un lait trait à une faible distance du consommateur et transporté proprement et rapidement ;

2° Un lait provenant de vaches inoculées à la tuberculine et reconnues indemnes ;

3° Un lait de vaches nourries au fourrage sec.

Dans ces conditions, le lait crû est sans aucun danger et présente même des avantages considérables au point de vue de sa digestibilité, avantages qu'il partage presque complètement avec le lait pasteurisé.

Le lait cru et le lait pasteurisé, qui contiennent encore toutes leurs zymases, qui ont encore leur lactalbumine intacte, sont de digestion beaucoup plus facile ; ils sont des aliments vivants capables de neutraliser les effets que les aliments de conserves, trop longtemps et trop exclusivement employés, pourraient produire.

On ajoutera ces laits, au moment de servir, en quantités variables aux potages cuits à l'eau.

Lorsque les conditions requises pour la consommation du lait cru ne sont pas réalisées, on préférera toujours, pour la préparation des potages, le lait cuit au lait stérilisé.

Les inconvénients du lait stérilisé, — ce mal nécessaire en été et dans les grandes villes, — sont suffisamment connus pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister beaucoup sur les raisons qui militent en faveur du lait cuit.

Si l'on est obligé d'employer le lait stérilisé pour faire les potages, il faut ajouter dès le dixième jour à l'alimentation du jus de citron ou des purées de pommes de terre ou des myrtilles, pour prévenir la maladie de Barlow.

Dans les cas sans entérite floride d'auto-intoxication digestive par dyspepsie, on fera les potages soit avec le petit lait (dyspepsie de caséine), soit avec le babeurre (dyspepsie de graisse) et les puddings avec des laits coupés d'eau ou écrémés.

Dans les autres cas d'auto-intoxication digestive d'origine alimentaire, surtout dans la deuxième partie du traitement et **dans tous les cas d'origine organique**, pendant toute la durée du traitement, **on pourra utiliser avec avantage le lait et les aliments lactés.**

Le lait, le babeurre, le petit lait pourront constituer les repas liquides en tout ou en partie, et les aliments lactés solides : le lait caillé et le fromage frais, pourront se combiner aux repas solides.

Parmi les aliments liquides, c'est le petit lait que nous employons avec prédilection, et il constitue dans ces cas un adjuvant important du régime farineux.

Seule dans l'insuffisance rénale, la quantité en sera restreinte à 1 litre par jour pour que la proportion de chlorures ingérés ne soit pas trop considérable ($1^{gr},50$ par litre).

Mais ce sont surtout les aliments lactés solides, le lait-caillé et le fromage frais, qui seront utilisés dans ces cas, car ils sont beaucoup plus désinfectants et bien plus facile ment pris par les malades, qui se dégoûtent rapidement des aliments lactés liquides.

On les donnera soit nature avec les pâtes, surtout avec le riz à la turque ou pilaf, soit avec les puddings; dans ce cas, ils seront sucrés ou mélangés avec de la cannelle.

II. — FAIRE PRÉDOMINER DANS L'ALIMENTATION LA NOURRITURE VÉGÉTARIENNE FAVORISANT LA VITALITÉ DES MICROBES AMYTOLYTES.

1° Aliments a cellulose. — **Les fruits crus et cuits, les légumes cuits et les légumineuses, jouent un rôle très important dans l'alimentation des auto-intoxiqués non entéritiques.**

Il sera utile au moins au début pour les légumes : de les faire prendre très cuits, écrasés en purées et passés au tamis ; pour les fruits : de les donner cuits et en purées passées au tamis ou crus mais très mûrs et bien à point.

Par contre, en cas de constipation spasmodique, en cas d'entérite aiguë et dans la première période du traitement de l'entérite chronique, on évitera tout aliment contenant une grande proportion de cellulose.

Car ils irritent par leur contact la muqueuse déjà trop susceptible du côlon et augmentent son spasme dans des proportions notables.

On évitera donc, dans ces cas : les légumineuses, les légumes verts, les légumes aqueux, les crudités de toute espèce, les fruits crus et même cuits.

On leur préférera dans cette période les farines maltées par la vapeur ou le grillage, et on exigera que tous les aliments soient très cuits.

2° Aliments farineux. — **Enfin on introduira dans le tube intestinal la quantité maximale de farines de céréales.**

Les farines de céréales, les pâtes alimentaires constituent l'alimentation farineuse, alimentation désinfectante, comme nous l'avons vu. Cette alimentation farineuse peut être employée dans tous les cas d'auto-intoxication digestive, qu'elle soit de nature alimentaire ou organique, de nature entéritique ou non entéritique.

Nous disposons d'aliments farineux liquides et solides :

Les farineux liquides.

Café Kneipp. — C'est de l'orge torréfiée, parfumée par de la vapeur de moka. L'orge est fermentée, puis torréfiée et parfumée avec la caféone, qui se produit au moment du grillage du moka.

L'orge grillée ne doit pas être arrosée avec de l'extrait de café.

On prépare le café Kneipp comme le café arabe, en faisant bouillir une cuillerée de poudre pour une tasse d'eau.
On le fait remonter trois fois.

Cacao à l'avoine. — C'est un mélange de farine d'avoine et de cacao dégraissé.

Pour le préparer, on prend deux plaques pour une tasse d'eau. Laisser cuire dix minutes. Le faire remonter quatre fois,

On emploiera le cacao à l'avoine de Cassel, celui du Cheval Blanc, ou celui de Sprungli (de Zurich).

Potages farineux. — Les potages sont préparés avec des farines de céréales maltées. Les plus usitées sont :

1° *Les crèmes Knorr :* d'orge, d'avoine, de riz, de froment, de maïs;

2° *Les crèmes Maggi :* orge, avoine, riz, etc. ;

3° *Les farineux maltés américains :* Quaker-Oats, Hornby, Hole-Weat, Force, Barleyfood, etc. ;

4° Les semoule, tapioca, sagou, manioc, riz;

5° *Les farines pour enfants :* Nestlé, Kufeké, Liebe, Keller's Neutralnahrung, Benger's food, Neave's food, Mellin's food, Allenbury, etc.

Ces potages sont préparés soit à l'eau, soit au lait, soit au babeurre, soit au petit lait.

a) Potages a l'eau :

Ces farines sont cuites à l'eau pendant vingt à trente minutes, et on ajoute du beurre frais au moment de servir.

b) Potages au lait, petit lait et babeurre :

Ces potages se font comme ci-contre ; on ajoute au dernier moment, suivant le degré de maladie, un cinquième à la moitié de lait cru, chauffé à 50 ou 60°.

Suivant les indications de la maladie, le lait sera remplacé par le petit lait (dyspepsie caséeuse), ou par le babeurre (dyspepsie des graisses).

Plus tard, on peut les cuire directement avec ces laits d'après la formule suivante :

Faire bouillir 2 décilitres de lait, babeurre ou petit lait ; y ajouter un peu de sel.

D'autre part, délayer trois cuillerées de crème d'avoine, d'orge ou de riz, ou de farine maltée, avec 1 décilitre de lait froid, que vous versez dans les 2 décilitres de lait en ébullition. Laisser cuire vingt-cinq minutes à petit feu. Passer le potage dans une passoire très fine et servir.

c) Potages aux farines lactées. — Les farines lactées : Nestlé, Benger's food, Mellin's food, Allenbury, Neave's food, la Malzsuppe de Keller, etc., sont les plus employées.

Une à quatre cuillerées de soupe de farine sont délayées dans 300 grammes d'eau ; faire cuire dix minutes.

On peut ajouter du lait *après* la cuisson.

d) Potages aux farines babeurrées. — La fabrique de *Zwingenberg*, *à Hessen*, a fabriqué, sous la direction de Biedert et Selter, des conserves de potages au babeurre.

L'une est faite avec la farine de froment, l'autre avec la farine d'orge :

On ajoute à 1 partie de conserve 3 parties d'eau cuite ; on mélange et cuit jusqu'à ébullition.

e) Potages aux bouillons de légumes. — On peut préparer les potages farineux avec le bouillon de légumes :

On fait bouillir pendant quatre heures 1 litre d'eau additionnée des éléments suivants :

Carottes.....	ãã 65 grammes.
Pommes de terre.....	
Navets.....	ãã 25 grammes.
Pois ou haricots secs.....	

Après la cuisson, ajouter 5 grammes de sel par litre de bouillon obtenu.

Avec ce bouillon, dont la formule est due à Méry, on préparera des potages avec les farines de riz, orge, avoine, ou les farines maltées, dont nous avons parlé, et d'après la même recette que nous avons donnée.

Ces potages ont beaucoup plus de goût et sont plus agréables que les potages à l'eau; mais ils sont moins bien digérés, aussi ne conviennent-ils pas au début du traitement.

Je les autorise seulement quand le malade se fatigue des potages à l'eau.

Les farineux solides.

Les farineux solides comprennent les pâtes, les puddings, le pain.

Pates alimentaires.

Les pates alimentaires sans œufs (riz, nouilles macaronis, vermicelles, cornettes, œils de perdrix, graines de melon, pâtes d'Italie, etc.) sont cuites à l'eau salée vingt-cinq à trente minutes, suivant leur nature.

Ajouter du beurre frais au moment de servir, mais jamais d'épices, de tomates, ni de fromage.

Recette :

Mettre bouillir 1 litre d'eau légèrement salée ; y jeter 100 grammes de macaronis, nouilles ou vermicelles et laisser cuire vingt-cinq à trente minutes, puis les égoutter et les mettre au four trois à cinq minutes.

Ces pâtes peuvent être cuites, comme le fait notre éminent confrère le Dr Roland de Divonne, dans des bouillons de légumes (poireaux, carottes, navets, etc.), ce qui en change beaucoup le goût.

Gnioquis a la fleur de farine. — Mettre bouillir 2 décilitres d'eau légèrement salée. Y verser quatre cuillerées de farine en remuant fortement, laisser dessécher cette pâte pendant quinze minutes au bord du four, jusqu'à ce que ce soit une masse compacte ; puis vousl a retirez dufour.

Vous la roulez, la coupez en petits morceaux de la grosseur d'une noisette, et plongez ces deux morceaux dans 2 litres d'eau bouillante salée ; vous laissez cuire vingt minutes ; vous les égouttez soigneusement et les mettez dans une cocotte au four pendant vingt-cinq minutes ; vous servez au sel ou au sucre.

Gnioquis a la semoule fine. — Mettre bouillir 2 décilitres de lait et un peu de sel. Quand le lait bout, y verser en pluie trois cuillerées de semoule ; laisser cuire vingt minutes ; puis étendre cette masse sur une plaque, pour laisser refroidir. Quand la pâte sera froide, couper en carrés et mettre gratiner au four.

Puddings.

Les *puddings*, cuits au lait (avec une moitié ou un tiers d'eau suivant les cas) avec sucre et jaune d'œuf, se font avec riz, semoule, tapioca, manioc, sagou, maizéna, arowroot, avenaline. C'est sous cette forme que le lait est mieux supporté dans les cas difficiles.

Pas de parfum (citron, vanille).

Recette :

Faire bouillir 3 décilitres de lait légèrement sucré ; jeter en pluie trois cuillerées de semoule, riz ou tapioca ; ajouter deux jaunes d'œufs, verser dans une cocotte ; glisser au four pendant vingt à vingt-cinq minutes, et servir.

Tranches de pudding rôties. — On peut encore manger les puddings sous forme de *tranches grillées*.

Ce mets, très employé dans la Suisse allemande sous le nom de *Griesspätzli* et *Reisspätzli*, c'est-à-dire *petits oiseaux à la semoule et au riz*, se prépare de la manière suivante :

Recette :

On laisse refroidir le pudding ; on le coupe en tranches plates que l'on passe très légèrement au beurre et qu'on fait rôtir. On saupoudre de sucre ou de cannelle, et on sert.

Purées.

a) Les purées de pommes de terre se font à l'eau avec du beurre frais ou au lait.

Les pommes de terre au four dites a l'anglaise sont mangées avec du beurre frais.

Les purées de légumineuses (pois, lentilles, haricots, fèves, flageolets, marrons).

Les légumineuses décortiquées sont bien meilleures au goût que les farines de légumineuses (Knorr, Groult), mais sont beaucoup plus longues à préparer.

Recette :

Les purées de légumineuses se préparent comme suit :

On cuit les légumineuses décortiquées à l'eau légèrement salée. Bien égoutter, écraser et passer au tamis. Chauffer sur un feu doux et servir en y mélangeant soit du lait, soit du beurre, du sel, du sucre au choix.

Pain.

Le *pain grillé*, sous forme de *longuets* au sel ou de *biscottes-zwiebacks* au sucre, est préparé avec de la fleur de froment et levé sans levain par le dégagement d'acide carbonique.

Myrtilles.

Ajoutons ici, puisque nous parlons d'aliments antiputrides, les *myrtilles*.

Ce fruit de montagne, très employé en Allemagne par le public et les médecins dans les maladies intestinales et les anémies, a été étudié ces dernières années au point de vue de ses propriétés désinfectantes et antiputrides.

Tout dernièrement encore, le Dr Bernstein (de Londres) a attiré l'attention des médecins sur les propriétés antiseptiques et antifermentescibles des myrtilles (1).

Le Dr Pouchkine enfin (2) signale le même fait et vante la teinture de baies de myrtilles dans le traitement des gastro-entérites infantiles.

(1) Bernstein, *Semaine méd.*, 1903, p. 68.
(2) Pouchkine, *Semaine méd.*, 1903, p. 156.

Nous associons les myrtilles, sauf contre-indication absolue, dans tous les régimes alimentaires destinés à combattre la putréfaction azotée de l'intestin.

Les myrtilles se mangent soit fraîches, soit en compotes avec les puddings, soit sous forme de vin de myrtilles.

Menus de l'auto-intoxication intestinale.

Nous exposerons en premier lieu les menus de la forme la plus grave de l'auto-intoxication, soit l'auto-intoxication par entérite aiguë et chronique.

Nous verrons ensuite les modifications que nous pouvons y apporter dans les autres formes.

A. — Menus de l'auto-intoxication intestinale par entérite.

N° I. — Régime des potages.

Ce régime est le régime de l'entérite aiguë et de l'entérite chronique chez le nourrisson.

Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte atteint d'entérite, c'est le régime de la période fébrile et des poussées fébriles aiguës.

C'est enfin le régime à employer pour l'entéritique dans une maladie fébrile intercurrente (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.).

Menu :

7 h. 1/2. Potage.
10 h. Potage. Eau d'Évian.
12 h. 1/2. Potage.
3 h. 1/2. Potage. Eau d'Évian
7 h. Potage.
10 h. Eau d'Évian.
Nuit. Eau d'Évian.

Dans l'entérite aiguë grave et dans la poussée aiguë de l'entérite chronique, ces potages se font avec une des farines indiquées (crèmes Knorr, crèmes Maggi, ou crèmes américaines) et *se cuisent à l'eau seulement.*

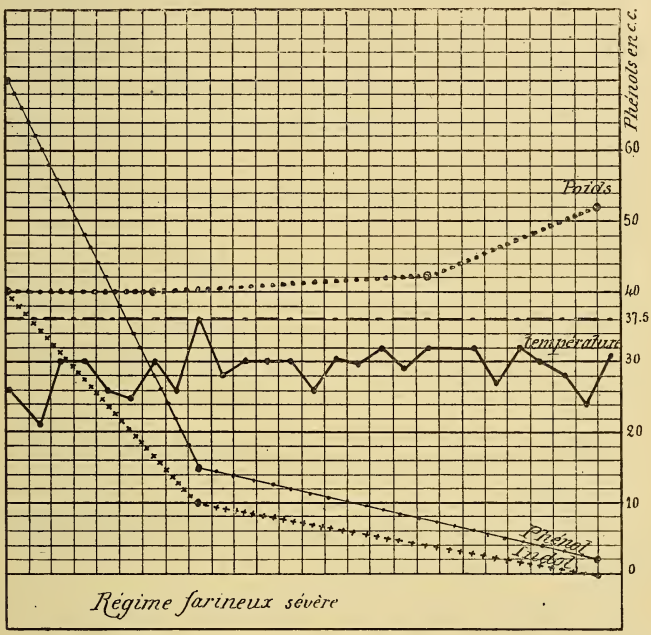

Fig. 8. — N. Huberte, sept ans et demi. Auto-intoxication par suralimentation azotée (nervosité, urticaire).

Influence du régime lacto-végétarien n° II sur l'excrétion des phénols et indols.

On peut se servir aussi des deux soupes très usitées en Allemagne : la soupe de Liebig et la soupe (*Malzsuppe*) de Keller, que l'on trouve toutes préparées dans le commerce.

Peu à peu on ajoute à ces potages, suivant les cas, du petit lait, du babeurre, du lait, et cela dès que l'amélioration se manifeste.

Dans l'entérite chronique refroidie, ces potages sont d'emblée faits au lait, à moins qu'il n'y ait une dyspepsie qui fasse préférer le babeurre ou le petit-lait au lait ordinaire.

A cette deuxième période, on se servira avec avantage des farines lactées, surtout du Nestlé et des farines babeurrées.

Il doit être bien entendu que ce régime des potages à l'eau est un régime médicamenteux et non alimentaire, qu'il joue dans l'entérite le même rôle que la diète hydrique dans le catarrhe intestinal, et qu'il faut savoir en user sans en abuser.

Dès que l'amélioration se maintient, il faut passer au régime n° II.

Si l'on est obligé, pour une raison spéciale, de prolonger le régime des potages à l'eau, il faut y ajouter des aliments frais (lait cru ou pasteurisé, purée de pommes de terre, jus de myrtille, jus d'orange ou de citron), afin d'éviter le développement de la maladie de Barlow.

N° II. — Régime farineux sans viande (fig. 8 et 9).

Ce régime est employé lorsque l'entérite chronique n'est pas encore complètement refroidie et lorsqu'elle présente des poussées aiguës fréquentes.

Enfin c'est le régime intermédiaire, de passage, que l'on utilise quand on passe du régime n° I au régime n° III.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Potage épais (Knorr, Maggi, farine lactée) cuit à l'eau ou au lait.

Longuets, biscottes.

Beurre frais (à moins de contre-indication : pyrosis, diarrhée).

8 à 9 h. Repos étendu sur le lit.

10 h. Farine lactée à l'eau ou au lait.

Ne pas manger.

12 h. 1/2. Lunch.

1 à 2 jaunes d'œufs (cru ou mollet).

Pâtes alimentaires avec beurre frais.

Puddings.

Biscottes ou longuets.

Beurre frais.

Ne pas boire.

1 à 2 h. Repos sur le lit sans dormir.

3 h. 1/2. Gouter.

Farine lactée à l'eau ou au lait.

Eau d'Évian.

Ne pas manger.

7 h. Diner.

1 à 2 jaunes d'œufs.

Pâtes alimentaires.

Puddings.

Biscottes ou longuets.

Beurre frais.

Ne pas boire.

8 à 9 h. Repos sur le lit sans dormir.

10 h. Infusion (camomille, menthe, fenouil ou anis, tilleul, fleur d'oranger, etc.).

Eau d'Évian.

Après huit à dix jours de régime n° II, on ajoutera au lunch et au dîner des purées de pomme de terre ou des pommes de terre au four et des myrtilles, soit au jus, soit en compote.

Lorsque le foie est intéressé, les jaunes d'œufs seront supprimés et le régime sera lacto-végétarien pur.

N° III. — Régime farineux avec viande (fig. 9).

Ce régime est employé dans l'entérite membraneuse complètement refroidie et doit être considéré comme le

régime médicamenteux de l'entérite pendant les six premiers mois du traitement.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Potages à l'eau ou au lait.
Jambon d'York (50 gr.).
Longuets ou zwiebacks.
Beurre frais.

8 à 9 h. Repos étendu sur un lit.

10 h. Cacao à l'avoine
ou
Café Kneipp au lait } suivant les cas.

Ne pas manger.

12 h. 1/2. Lunch.

Viandes grillées ou rôties sans jus ni sauce (50 gr.).
1 à 2 jaunes d'œufs frais.
Pâtes alimentaires ou riz.
Purées de pommes de terre ou au four.
Puddings.
Myrtilles au jus ou en compote.
Longuets ou biscottes.
Beurre frais.

Ne pas boire.

1 h. 1/2 à 2 h. 1/2. Repos sur le lit sans dormir.

4 h. Gouter.

Café Kneipp
Cacao à l'avoine } suivant les cas.
Eau d'Évian

Ne pas manger.

7 h. 1/2. Diner.

Viandes rôties ou grillées, chaudes ou froides (50 gr.).
Pâtes alimentaires.
Purées de pommes de terre ou au four.

Puddings.
Myrtilles au jus.
Longuets ou biscottes.
Beurre frais.
Ne pas boire. Manger moins qu'au lunch.

8 h. 1/2 à 9 h. 1/2. Repos sur le lit.

10 h. Infusions (camomille, tilleul, anis, menthe, etc.).

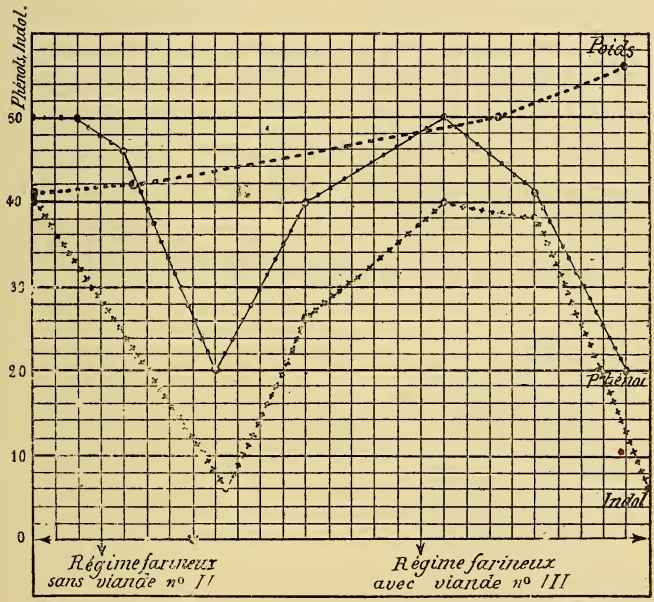

Fig. 9. — Jeanne M., sept ans. Dilatation du côlon transverse (anémie, nervosité, prurit).

Influence des régimes n°s II et III sur l'excrétion des indols et phénols.

Comme on peut le voir (fig. 9) par les courbes des phénols et indols, la putréfaction intestinale diminue rapidement avec le régime n° II. Elle augmente d'abord grâce à la viande avec le régime n° III, mais diminue bientôt définitivement.

N° IV. — Régime lacto-farineux avec légumineuses.

Lorsque, sous l'influence du régime farineux intensif (n° III), l'intestin est devenu moins sensible, lorsque les coliques ont cessé, lorsque l'état général s'est considérablement amélioré, il convient de modifier ce régime. Le plus souvent, ce sera après le sixième mois.

Un usage trop prolongé de cette alimentation uniforme rend l'intestin beaucoup plus sensible aux écarts de régime et peut présenter des inconvénients au point de vue de la dyscrasie acide ; aussi est-il nécessaire d'introduire dans le menu peu à peu, lentement et progressivement, des aliments encore peu putrescibles, mais cependant plus difficiles à digérer que les farineux.

On se sert pour cela des *purées de légumineuses* (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets, marrons) et des crèmes cuites.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Thé de Chine } au choix.
Cacao à l'avoine }
Jambon d'York (50 gr.).
Longuets, zwiebacks.
Beurre frais.

8 h. à 8 h. 45. Repos.

10 h. Café Kneipp.

Ne pas manger.

12 h. 1/2. Lunch.

Viandes grillées ou rôties.
1 à 2 jaunes d'œufs.
Pâtes alimentaires.
Purées de légumineuses } au choix.
Purées de pommes de terre }
Puddings.

Crèmes cuites ou en petit pot } au
Myrtilles au jus ou en compote } choix.
Longuets et biscottes.
Beurre frais.
Ne pas boire.

1 h. 1/2 à 2 h. 1/2. Repos.

4 h. Gouter.

Café Kneipp
Cacao à l'avoine } au choix.
Thé léger

Ne pas manger.

7 h. 1/2. Diner.

Poisson très frais (truite, sole, merlan), bouilli à l'eau salée.
Viandes rôties ou grillées.
Pâtes alimentaires.
Purée de légumineuses.
Puddings.
Myrtilles
Crèmes cuites } au choix.
Longuets et biscottes.
Ne pas boire.

8 à 9 h. Repos sur le lit.

10 h. Infusion.

Les crèmes cuites sont préparées à l'anglaise (sous forme liquide) ou au four (en petit pot) avec des jaunes d'œufs (sans le blanc), du lait, du sucre et un parfum (citron, vanille, chocolat, cacao, thé, café, caramels).

N° V. — Régime complet.

Lorsque l'intestin s'est bien habitué au régime lacto-farineux et aux légumineuses, il convient d'introduire dans l'alimentation plus de variété et de familiariser l'intestin avec un régime moins digestible et donnant beaucoup plus de résidus.

On se sert pour cela des légumes frais et des fruits cuits.

Mais ces aliments ne peuvent être digérés qu'en purées et finement hachés et passés, si l'on ne veut pas irriter l'intestin et provoquer des spasmes douloureux.

Purées de légumes verts (épinards, chicorée, laitues, cresson, salades cuites, petits pois, artichauts, etc.). Ces légumes sont finement hachés, passés au tamis et accommodés soit au lait, soit au beurre, *jamais au jus, ni à la graisse.*

Purées de fruits cuits (pommes, poires, pêches, prunes, pruneaux). Pas de fruits acides.

Ces fruits sont cuits à l'eau et servis en purée passée au tamis.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Thé de Chine
Cacao à l'avoine
Café au lait Kneipp } suivant les cas.

Jambon d'York
Viande froide } 50 gr. au choix.

Longuets ou pain grillé.

Beurre frais.

8 h. à 8 h. 1/2. Repos étendu.

10 h. Repos étendu.

12 h. 1/2. Lunch.

Jaunes d'œufs frais
Poissons au court bouillon
Viandes grillées ou rôties } au choix.

Pâtes alimentaires
Purées légumineuses } au choix.

Purées de légumes verts.

Puddings
Crèmes cuites
Purées de fruits } au choix.

Longuets ou pain grillé.

Beurre frais.

Boisson, 50 à 100 grammes.

1 h. 1/2 à 2 h. Repos étendu.

4 h. Gouter.

Café au lait Kneipp } au choix.
Thé léger }

Biscuits secs (Marie, Albert, Palmers).

7 h. 1/2. Diner.

Comme au lunch.

Œufs à la coque ou brouillés } au choix.
Viandes rôties }
Poissons bouillis avec beurre frais }

Pâtes alimentaires } au choix.
Purées légumineuses }
Purées de légumes frais }

Puddings } au choix.
Crèmes cuites }
Purée de fruits cuits }
Compote de fruits cuits }

Pain grillé.

Beurre frais.

Boisson 50 à 100 grammes.

8 h. 1/2 à 9 h. Repos étendu.

10 h. Infusion.

Fruits frais. — Enfin et progressivement, dès que l'état de l'intestin le permettra, on introduira dans le régime des *fruits frais et bien mûrs* (oranges, raisins, pêches, prunes, poires), en commençant par les fruits d'automne, beaucoup plus doux et plus faciles à digérer.

La banane. — Parmi ceux-ci, nous employons avec prédilection la banane.

La *banane* doit être consommée mûre, quand elle a transformé en sucre la plus grande partie de l'amidon dont elle est si richement pourvue.

Elle contient alors environ 5 p. 100 de substances

albuminoïdes, 1 p. 100 de matières grasses et plus de *20 p. 100* de substances hydrocarbonées.

Rien n'est d'une digestion plus facile que cet excellent fruit. C'est l'aliment de choix de tous les estomacs délicats. Il y a toujours avantage à le manger cru.

Néanmoins, les peuples qui en font leur principale nourriture aiment souvent à le faire cuire, sans doute pour apporter une certaine variété dans leur alimentation. Le fait est que la banane cuite peut fournir des mets fort délicats.

Aux Indes et en Amérique, on la fait souvent cuire dans sa peau, comme on le fait d'une pomme. On a soin seulement de couper les deux extrémités pour laisser échapper les gaz.

Les fruits seront donnés entre les repas solides, à 10 heures ou à 4 heures, ou au petit déjeuner, pour qu'ils ne soient pas ingérés avec la viande, ce qui retarde considérablement la digestion de cette dernière, comme l'a démontré Bourget.

Tels sont les régimes que nous employons dans l'entérite.

Les régimes des entéritiques sont les régimes les plus sévères de tous les régimes de l'auto-intoxication intestinale.

Aussi convient-il de surveiller les malades de près et de modifier peu à peu leur régime lorsque son but est rempli, afin de ne pas laisser le malade plus longtemps qu'il n'est nécessaire à un régime sévère, ce qui lui causerait une perte de temps et rendrait par trop délicat son intestin.

Pour ne pas manquer le moment opportun, nous faisons refaire les analyses d'urine et de selle après trois ou six mois, suivant les cas.

B. — Menus des autres formes d'auto-intoxication.

Ces menus seront plus ou moins sévères suivant qu'il s'agit :

1° D'une auto-intoxication microbienne ;

2° D'une auto-intoxication organique.

I. — Menus de l'auto-intoxication microbienne.

Ces menus seront différents suivant le degré de l'auto-intoxication.

1° Menus de l'auto-intoxication digestive grave.

Suivant le degré de gravité des symptômes, on donnera au malade :

a) Le régime végétarien pur ;

b) Le régime végétarien mitigé.

1° Le régime végétarien pur.

Dans le régime végétarien pur, il faut supprimer le lait, les œufs, la viande et le poisson.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Potage farineux (Knorr, Maggi, etc.), cuit à l'eau.

Cacao à l'avoine ou cacao Kohler dégraissé, cuits à l'eau, longuets, biscottes, beurre frais.

8 à 9 h. Repos étendu au lit.

10 h. Raisins ou fruits de saison bien mûrs.

12 h. 1/2. Lunch.

Potage épais, farineux à l'eau avec beurre frais.

Pâtes alimentaires sans œufs ou riz
Purées de légumineuses (haricots, pois, lentilles, pommes de terre, etc.)
Purées de légumes verts et aqueux
} au choix.

Puddings au cacao sans lait.

Longuets, biscottes, beurre frais.

Purées de fruits cuits.

Ne pas boire.

1 à 2 h. Repos étendu sans dormir.

3 h. 1/2. Gouter.

Fruits de saison ou cacao à l'eau.

Ne pas manger.

7 h. Diner :

Même repas qu'au lunch, *mais beaucoup moins abondant.*

Ne pas boire.

8 à 9 h. Repos étendu sans dormir.

10 h. Infusions variées.

2° Le régime végétarien mitigé.

Ce menu comporte le régime végétarien mitigé par le lait et les jaunes d'œufs.

Il peut être très varié, et ces variations seront souvent nécessitées par l'état de la digestion du malade.

Menu :

7 h. 1/2. Déjeuner.

Potage farineux (Knorr, Maggi, farine lactée), cuit au lait, petit lait ou babeurre.

Longuets, biscottes.

Beurre frais (à moins de contre-indication : pyrosis, diarrhées).

8 à 9 h. Repos étendu au lit.

10 h. Petit lait, 250 grammes } au choix.
Raisins
Fruits de saison

Ne pas manger.

12 h. 1/2. Lunch.

1 à 2 jaunes d'œufs (crus, mollets, brouillés au lait).

Pâtes alimentaires avec beurre frais ou Béchamel.

Purées légumineuses } au choix.
Légumes verts

Puddings.

Fromage frais ou lait caillé } à moins de contre-indi-
Myrtilles ou fruits cuits } cation.
Biscottes ou longuets. Beurre frais.
Ne pas boire.

1 à 2 h. Repos étendu sur le lit sans dormir.

3 h. 1/2. Gouter.

Farine lactée, café Kneipp au lait, petit lait } au choix.
Fruits de saison. Eau d'Évian }
Ne pas manger.

7 h. Diner.

1 à 2 jaunes d'œufs.
Pâtes alimentaires avec beurre frais ou Béchamel } au choix.
Purées légumineuses }
Purées de légumes frais }
Puddings, crèmes cuites } au choix.
Fromages frais ou lait caillé }
Myrtilles ou fruits cuits }
Biscottes et longuets. Beurre frais.
Ne pas boire.

8 à 9 h. Repos. Étendu sans dormir.

10 h. Infusion ou eau d'Évian.

Il va sans dire que ces menus ne consistent ici qu'en une énumération, un choix ou une carte des mets qui peuvent être employés pour la table des auto-intoxiqués.

On les choisira d'après l'appétit, la capacité digestive du malade et les indications thérapeutiques que donne son tableau symptomatique.

2° Menus de l'auto-intoxication digestive modérée.

Ces menus comportent les deux menus précédents, mitigés par la viande *ou* les œufs complets.

Nous en distinguons deux degrés :

a) Le régime carno-végétarien maigre ;

b) Le régime carno-végétarien complet.

1° Régime carno-végétarien maigre.

Dans ce régime, on permettra un peu de viande, une fois par jour, au repas de midi de préférence.

Mais on recommandera au malade de faire maigre au moins une fois par semaine.

On conseillera comme viandes : du jambon maigre, du poulet et, si possible, du poisson bien frais. Ces viandes, de digestion facile, seront autorisées en premier lieu avant de passer aux viandes de boucherie.

Ces viandes *ou* les œufs complets, ajoutés en proportion modérée au régime végétarien, constituent le repas de midi du régime carno-végétarien maigre.

Les deux autres repas seront végétariens purs.

On peut fort bien, pour notre régime *carno-végétarien, maigre*, adopter la formule de Monteuuis (de Dunkerque) :

Fruitarien le matin ;
Carnivore à midi ;
Vegétarien le soir.

La choucroute. — J'ajoute volontiers dans ce régime, et au grand plaisir des malades, un aliment désinfectant très usité en Allemagne, la choucroute.

Bien cuite et pas trop fermentée, la choucroute constitue un aliment de digestion pas trop difficile, qui est très apprécié de ceux qui l'aiment.

C'est de plus un aliment antiputride précieux, grâce à la forte proportion d'acide lactique qu'il contient.

Le chou blanc (*Brassica olerac. capit. alba*) sert à préparer la choucroute.

A cet effet, on le coupe en fines lamelles ; on y ajoute du sel, et on le place dans des tonneaux, où il subit une fermentation spontanée.

COMPOSITION CHIMIQUE.

	Chou p. 100.	Choucroute p. 100.
Azote	1,8	1,4
Graisse	0,2	0,7
Sucre	2,2	1,0
Acide lactique	0,0	1,42
Hydrocarbures	2,5	2,8
Cellulose	1,8	0,3
Sels	1,2	1,7
Phosphates	0,12	0,12
Soufre	0,03	0,03

Il s'est donc formé dans la choucroute de l'acide lactique aux dépens du sucre, qui disparaît.

On y trouve en outre un peu d'acide acétique et d'acide butyrique, mais en faible proportion.

On donne la choucroute au repas de midi avec le jambon ou à la place de légumes.

2° RÉGIME CARNO-VÉGÉTARIEN COMPLET.

CE RÉGIME EST DESTINÉ AUX CAS D'AUTO-INTOXICATIONS PEU GRAVES.

POUR LE COMPOSER, AJOUTER AU RÉGIME VÉGÉTARIEN DE LA VIANDE AUX REPAS DE MIDI ET DU SOIR ET DES ŒUFS AU REPAS DU MATIN.

Mais il est bien entendu que viande et œufs ne seront pris qu'en quantité modérée et qu'il sera nécessaire de neutraliser leur effet toxique par une proportion considérable de farineux pris au même repas.

II. — Menus de l'auto-intoxication organique.

Ces menus seront très différents suivant qu'il s'agit :

a. D'une insuffisance hépatique ;

b. D'une insuffisance rénale.

A. — Régime de l'auto-intoxication digestive par insuffisance hépatique.

Cette forme d'auto-intoxication digestive est fréquente. Elle peut être causée soit par insuffisance hépatique primitive, soit par insuffisance hépatique secondaire à celle de l'intestin.

Elle se manifeste par les signes cliniques et urinaires que nous avons déjà décrits et par une glycosurie alimentaire que provoque un régime farineux trop intensif.

Au point de vue diététique, il faut, dans l'insuffisance hépatique :

1° Réduire les farineux *au-dessous de la ration glycosurique*, ration variable suivant chaque cas particulier et qu'il faut chaque fois déterminer d'après la méthode de Von Noorden ;

2° Donner un régime hypoazoté (50 grammes d'albumine au maximum) ne comprenant de la viande et du blanc d'œuf qu'à un seul repas ;

3° Éviter les graisses de viande et les fritures. Par contre, le beurre frais et l'huile sont permis si le pancréas fonctionne bien, ce que permet de déterminer l'analyse des selles au point de vue des résidus gras.

4° Éviter toute boisson alcoolique.

Menus de l'insuffisance hépatique.

Ces menus se composeront :

1° De laits et de laitages écrémés (petit lait et babeurre), ou de lait caillé et de yoghourt (faits avec des laits écrémés);

2° De riz, de pommes de terre et de farine d'avoine dans la mesure du possible, sous forme de potages ou de légumes ; ces farineux favorisant moins la *glycosurie alimentaire* que les pâtes et les autres farines de céréales;

3° De farines de céréales et de pâtes alimentaires en potages ou légumes dans la mesure où la glycosurie alimentaire l'autorisera.

4° De purées de légumineuses ;

5° De légumes verts, hachés et passés ; de fruits cuits non sucrés et de fruits crus ;

6° D'infusions aromatiques et d'eau d'Évian comme boisson.

B. — Régime de l'auto-intoxication digestive par insuffisance rénale.

Cette insuffisance n'est pas exceptionnelle. Elle peut être causée soit par insuffisance rénale primitive, soit par insuffisance rénale secondaire à celle de l'intestin.

Comme nous l'avons démontré (1) en nous appuyant sur les importants travaux de Widal, Achard, Javal, Castaigne, Strauss, etc., travaux que nous avons analysés :

Le régime de l'insuffisance rénale doit être hypochloruré et hypoazoté.

a) Hypochloruré. — Car les chlorures insuffisamment éliminés sont accumulés dans l'organisme, ce qui nécessite, pour maintenir l'isotonie des sérums, une accumulation d'eau avec chlorurémie et une augmentation de la masse et de la pression sanguine, qui en sont les conséquences immédiates.

L'épreuve de la *chlorurie alimentaire* permettra de fixer jusqu'à quel degré la déchloruration du régime doit être poussée.

b) Hypoazoté. — Car l'azote et l'acide urique insuffisamment éliminés s'accumulent dans l'organisme, et avec eux les grosses molécules azotées, infiniment plus dangereuses, d'où l'hyperazotémie avec toutes ses graves conséquences.

(1) Combe, Beiträge zur Chlor und Stickstoffarmen Ernährung be Morbus Brightii (*Monatschrift für Kinderheilkunde*, IV, 1 et 2).

Hypoazoté enfin, car l'ingestion de l'albumine augmente considérablement les putréfactions intestinales.

L'épreuve de l'*azoturie alimentaire* permettra, dans chaque cas, de doser jusqu'à quel point le régime doit être privé d'azote.

Nous le voyons, par ces conclusions de notre travail :

DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE AVEC RÉTENTION CHLORURÉE ET AZOTÉE, LE RÉGIME SERA HYPOCHLORURÉ ET HYPOAZOTÉ AU PRORATA DE LA RÉTENTION DE CES CORPS DÉTERMINÉE PAR LES ÉPREUVES DE LA CHLORURIE ET DE L'AZOTURIE ALIMENTAIRES.

MENUS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE.

Mauté (1) a consacré à cette étude une partie de son excellent travail, que nous avons largement mis à contribution.

Jusqu'à ces derniers temps, l'idée générale qui présidait au régime de l'albuminurique avait été empruntée tout entière à la méthode qui a fixé l'hygiène alimentaire des diabétiques.

Chez les diabétiques, on supprimait tous les aliments capables d'augmenter le sucre; chez les brightiques, on supprimait tous les aliments azotés capables d'augmenter l'albumine.

Nous savons actuellement que le rapport entre l'intensité des lésions et l'importance de l'albuminurie ne peut plus être maintenu, car on voit des néphrites mortelles avec peu d'albumine et des néphrites sans gravité avec une proportion considérable d'albumine.

Basée sur un signe aussi peu sûr, il ne faut pas s'étonner si la diététique du brightique est peu sûre elle-même.

La viande, par exemple, est défendue par la plupart des

(1) MAUTÉ, *Thèse de Paris,* 1903.

auteurs et recommandée par Von Noorden, Kauffmann et Mohr.

Les œufs sont interdits par Claude Bernard et la plupart des médecins. Lœwenmeyer les donne aux néphritiques comme nourriture exclusive, et Potain et Teissier les recommandent!

Sur un seul aphorisme seulement, tous les auteurs semblent d'accord :

LE RÉGIME LACTÉ EST LE RÉGIME SPÉCIFIQUE DE L'ALBUMINURIE.

1° *Régime lacté.*

C'est surtout Chrestien (de Montpellier), qui appela, en 1831, l'attention du monde médical sur l'utilité du lait dans le traitement des albuminuries.

Le lait présente en effet, au moins théoriquement, toutes les conditions requises pour constituer l'aliment parfait de l'albuminurique.

C'est un aliment complet contenant tous les principes alimentaires nécessaires :

	P. 1 000.		P. 1 000.
Lacto-albumine.....	5,3	Eau.....	871,7
Lacto-caséine.....	30,2	Sels.....	7,1
Graisse.....	36,0	(Dont *chlorures*)...	1,50
Hydrocarbures	48,0		

Sa valeur calorifique est par litre de 670 calories ; 3 litres (2 080 calories) suffisent pour un adulte alité et 3 litres et demi (2680 calories) pour un homme au travail.

C'est donc un aliment suffisant, car sa perte en hydrocarbures est compensée par un excès de graisse.

C'est un aliment doux, de digestibilité rapide dans la plupart des cas, de peptonisation facile.

Il laisse des résidus intestinaux peu importants; il ne produit que peu de toxines et diminue l'auto-intoxication

intestinale, comme Winternitz et d'autres l'ont démontré théoriquement et van Massen pratiquement.

Cet auteur a fait voir que, en faisant déverser directement le sang de la veine porte dans la veine cave d'un chien nourri de lait, on ne provoque pas d'accidents, tandis que l'animal meurt rapidement intoxiqué lorsqu'il est nourri de viande.

Cette absence presque absolue de poisons intestinaux est un avantage inappréciable lorsque ces poisons doivent s'éliminer par un filtre en partie obstrué, comme l'est le rein brightique.

Enfin le lait est diurétique et fait généralement diminuer l'albumine chez l'albuminurique.

Voilà certes des avantages précieux !

Mais à côté combien d'inconvénients sérieux.

Parlerons-nous du dégoût presque invincible qu'ont certains malades pour le lait, dégoût que l'on peut vaincre, il est vrai, par la volonté et l'accoutumance, ou masquer par du thé, du café, des eaux gazeuses, ou atténuer en remplaçant le lait par le lait caillé, le babeurre ou le petit lait, succédanés souvent beaucoup plus utiles encore et beaucoup mieux acceptés que le lait.

En second lieu, le lait n'est pas toujours bien toléré par tous les malades, spécialement par ceux qui ont de l'entérite en même temps que leur néphrite.

Chez beaucoup, il provoque des troubles digestifs, de la constipation, du météorisme ; chez d'autres, de la diarrhée, dès que la dose devient un peu forte.

Aussi le malade est-il bientôt obligé de diminuer de plus en plus la quantité de lait, qui tombe quelquefois au-dessous de 1 litre par jour, dose absolument insuffisante pour entretenir la vie.

Ensuite le lait est à la longue, même à la dose de 3 litres par jour, un aliment insuffisant et débilitant, et cela même pour un malade au lit.

Il le sera encore davantage pour un malade en pleine activité, comme l'est souvent le brightique. Aussi voyons-nous, au bout d'un certain temps, ses forces diminuer, l'amaigrissement survenir et l'anémie s'installer, avec une incapacité plus ou moins grande au travail physique et intellectuel (Mauté).

Ensuite l'abondance de liquide que comporte une diète lactée complète augmente la tension artérielle et fatigue le cœur, ce qui est toujours grave, mais surtout chez le néphritique, qui est déjà un cardiaque.

C'est Œrtel, et, après lui, Von Noorden, qui ont surtout attiré l'attention sur ces faits et prescrit à leurs malades la diminution des liquides à 1 litre par jour avec le meilleur résultat.

A cette dose, la diète lactée est absolument insuffisante.

Enfin *last not least*, si nous ajoutons le fait certain, et constaté maintes fois cliniquement, que la diète lactée absolue est parfois inutile, quelquefois même nuisible dans certaines insuffisances rénales, et que, dans ces cas, le malade se trouve notablement amélioré par la cessation du lait ou sa diminution, nous comprendrons mieux pourquoi nous voyons depuis quelques années beaucoup d'auteurs combattre le dogme de la diète lactée exclusive dans le traitement de la néphrite.

Citons Von Noorden, Ewald, Senator, en Allemagne ; White, Ralph, en Angleterre ; Vergely, Lecorché et Talamon, Mabboux, Fiessinger, Mauté, etc., en France ; Polidoro, Lucci, en Italie.

Il va sans dire que, SI NOUS NOUS JOIGNONS A CES AUTEURS POUR COMBATTRE LE DOGME DE LA DIÈTE LACTÉE EXCLUSIVE DANS LES NÉPHRITES, NOUS SOMMES LOIN DE CONDAMNER LE LAIT, QUI, — de très nombreuses observations en font foi, — DONNE DES RÉSULTATS SOUVENT EXCELLENTS DANS L'ALBUMINURIE.

Or ces résultats sont dus soit aux propriétés du lait déjà

étudiées, soit et en majeure partie à la pauvreté du lait en chlorures (1gr,50 par litre) (Widal).

Aussi le lait doit-il figurer avec grand avantage seul ou combiné avec d'autres aliments dans les menus hypochlorurés de l'albuminurique, *lorsque l'insuffisance rénale est peu accentuée.*

2° *Régime hypochloruré.*

Lorsque l'insuffisance rénale aux chlorures et à l'urée est considérable, le lait aliment unique contient beaucoup trop de chlorures et de substances albumineuses :

	Chlorures.	Albumine.
2 litres de lait..... =	3,0 grammes.	70,0 grammes.
3 litres de lait ..... =	4,50 —	105,0 —
3 litres et demi de lait.... =	5,25 —	112,5 —

Or la dose de 2 grammes de chlorures est la ration fixe ou ration d'entretien des chlorures, ration nécessaire et indispensable et que tout menu quotidien doit contenir pour assurer le métabolisme chloruré.

Le surplus est *ration de luxe*, qui est supportée sans inconvénient par un rein sain, mais qui ne l'est plus lorsque le rein devient insuffisant.

En effet, dans l'insuffisance rénale, la *ration de luxe*, c'est-à-dire la ration qui dépasse la *ration fixe*, devient la *ration de tolérance*, absolument individuelle, en ce sens que certains reins insuffisants ne tolèrent aucune ration de luxe, alors que d'autres ont une ration de luxe plus ou moins forte.

On comprend bien maintenant pourquoi, dans certains cas, la diète lactée exclusive ne donne pas de bons résultats :

C'est lorsque la dose du sel contenue dans le lait (3 à 6 grammes) dépasse la ration de tolérance du rein malade.

On doit alors, dans ces cas, substituer à la diète lactée le régime hypochloruré, régime varié et bien plus agréable au malade.

Le malade peut en effet associer à 1 litre de lait des aliments azotés : la viande ; des aliments gras : le beurre ; des aliments sucrés : les fruits ; des aliments hydrocarburés : les légumes frais, les farines de céréales, les pâtes alimentaires, sans pour cela dépasser la *dose de tolérance* du malade.

La diète lactée absolue ou combinée avec du jus de fruits frais et des petits potages de farines de céréales non salés restera toujours l'alimentation de choix dans les *néphrites aiguës*, car, dans ces cas, toute alimentation solide est proscrite.

Mais, dans les *néphrites chroniques*, où le sel et l'albumine sont a des degrés divers des aliments dangereux, c'est sur l'un de ces deux éléments ou sur tous les deux, suivant les cas, que doit porter la restriction du régime.

Le régime sera dans ces cas hypochloruré et hypoazoté.

Voici les aliments qui rentrent dans le régime hypochloruré et qui peuvent y être combinés de façons les plus diverses pour atteindre la quantité de sel contenue dans la *ration d'entretien* et dans la *ration de tolérance*, mais en restant toujours au-dessous de cette dernière :

	Chlorures.
1 kilogramme de pain sans sel contient	0,09 gramme.
— de farines de céréales contient...	0,60 —
— de pâtes alimentaires contient...	0,30 —
— de farines légumineuses contient.	0,30 —
— de légumes frais contient.....	0,30 —
— de légumes secs contient.....	0,60 —
— de fruits frais contient.....	0,30 —
— de beurre contient.....	0,180 —
1 litre de vin contient.....	0,02 —
1 litre de potage (avoine, orge, riz) contient.....	0,050 —
1 litre de potage (lentilles, pois) contient.....	0,050 —
1 litre de farine lactée contient.....	0,23 —
100 grs de pudding semoule au lait contiennent....	0,025 —
100 grammes de pudding riz au lait contiennent.	0,122 —
100 grammes de myrtilles contiennent.....	0,008 —

Menus hypochlorurés. — Examinons de plus près les aliments qui constituent les menus hypochlorurés.

Le pain. — Le pain ordinaire est l'aliment le plus dangereux pour l'insuffisance rénale, car il contient, suivant les pays, des doses variables de sel, mais toujours très fortes.

	Grammes.	
1 kilogramme de pain ordinaire.....	2,00	(Richet).
1 kilogramme de pain ordinaire	3,50	(Toulouse).
1 kilogramme de pain ordinaire	12,50	(Stryzowski).
1 kilogramme de pain sans sel.....	0,22	(Stryzowski).

Le pain sans sel ne contient en effet que la quantité de sel contenue dans la farine.

Autant par conséquent le pain ordinaire est contre-indiqué dans le régime déchloruré, autant le pain sans sel (pain blanc, pain bis, pain de son) et les longuets et biscottes, sans levain et *sans sel*, que nous faisons fabriquer à Lausanne pour nos régimes, peuvent être permis aux malades.

Les pates alimentaires. — Les pâtes préparées soit à l'eau et au beurre, soit au lait et à la crème, mais sans y ajouter de sel, ni de bouillon, ni de jus de viande, répondent tout à fait au régime hypochloruré.

100 grammes de pâtes contiennent 0gr,03 de chlorures.

Or c'est là la dose maximale de pâtes sèches que l'on puisse ingérer à un repas.

Ajoutons encore que leur action antiputride sur la putréfaction albumineuse de l'intestin leur donne une indication de plus.

Les farines de céréales. — Les potages ou puddings de farines ou semoules de céréales (orge, avoine, froment, maïs, sarrasin), de riz, de tapioca, de sagou, de manioc, sont préparés soit à l'eau et au beurre, soit au lait, babeurre ou petit lait, mais sans y ajouter de sel.

100 grammes de farines de céréales contiennent 0gr,05 de chlorures.
100 grammes de potages (avoine, orge, riz) égalent 0gr,005 de sel.
100 grammes de potage à la semoule contiennent 0gr,0025 de sel.
100 grammes de pudding contiennent 0gr,020 de sel.

Ces potages et puddings sont donc indiqués au même titre et pour les mêmes raisons que les pâtes alimentaires.

Le cacao a l'avoine. — Le cacao à l'avoine contient par cube 0gr,152 de sel (Stryzowski).

Une tasse de cacao à l'avoine = 2 cubes.....	0gr,300 de sel.
= 100 grammes de lait...	0gr,200 de sel.
Le tout égale.....	0gr,500 de sel.

Il ne faut donc pas en abuser dans le régime déchloruré.

Les fruits. — Les fruits peuvent être donnés ou frais nature, ou cuits en compotes ou purées, ou sous forme de tartes, pour peu que la pâte soit préparée sans sel.

500 grammes de fruits contiennent 0gr,15 de chlorures.

Les fruits sont d'autant plus indiqués dans le régime hypochloruré des néphritiques qu'ils ne donnent pas lieu à la formation de matières extractives.

Les légumes frais. — Comme les fruits frais, les légumes frais et surtout les légumes verts sont tout indiqués dans le régime déchloruré.

On les prépare soit à l'eau et au beurre frais, soit au lait ou à la crème, mais jamais au jus, et sans y ajouter du sel.

	Sel.
150 grammes de légumes frais contiennent....	0,03
50 grammes de légumes secs contiennent....	0,03

Les légumes verts (épinards, chicorées, laitues, endives, cresson, salades cuites), les carottes, haricots verts, les petits pois, sont tout indiqués.

Senator recommande avec raison de s'abstenir de tout légume contenant des essences pouvant irriter le rein : raves, radis, oignons, poireaux, artichauts.

Il en est de même de la famille des choux, qui donnent en outre facilement lieu à des fermentations intestinales.

Les légumineuses. — Les farines de légumineuses sèches (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets, marrons) peuvent rentrer dans le régime déchloruré.

100 grammes de farines contiennent 0gr,03 de sel.

On peut les employer soit sous forme de potages, soit sous forme de purées à l'eau et au beurre, ou au lait, mais préparés sans sel et sans jus.

Il convient cependant de ne pas abuser des féculents, car ils donnent lieu à des fermentations intestinales.

De plus, les légumineuses contiennent de notables proportions d'azote et de phosphore. Or l'urée est retenue dans l'organisme dans certains cas d'insuffisance rénale (Achard et Paisseau) et le phosphore subit le même sort (Gouraud) (1).

Il peut donc, dans ces cas, en résulter une auto-intoxication légère à la vérité, mais qui s'ajoute à celle causée par les reins.

On devra donc s'abstenir de légumineuses dans tous les cas graves d'insuffisance rénale et limiter leur emploi aux cas légers de mal de Bright.

Les pommes de terre. — Il en est de même des pommes de terre, qui sont, sous toutes les formes, le plus souvent contre-indiquées.

En effet, il ne faut pas oublier que leur teneur en potasse est très élevée et qu'il est impossible d'en prendre une grande quantité sans chlorure de sodium, car la potasse, n'étant plus neutralisée par la soude, peut manifester son action toxique.

Le beurre et l'huile, ne contenant que peu de chlorures, sont des aliments permis et des plus utiles dans les menus déchlorurés.

(1) Gouraud, *Thèse de Paris*, 1903.

Le beurre facilite en effet considérablement ce régime, en permettant des assaisonnements variés.

D'après le professeur Stryzowsky :

100 grammes de beurre contiennent 0gr,018 de sel.

3° *Régime hypoazoté.*

Pour Widal, les aliments azotés hypochlorurés, tels que la viande et les œufs, sont permis en grande quantité, car ils ne contiennent que peu de chlorures.

La quantité des substances albumineuses contenues dans un régime, dit Widal, « n'influence en rien la quantité d'albumine urinaire émise par les brightiques.

« On peut remplacer les substances albuminoïdes du lait par celles de la viande, sans constater l'augmentation de l'albuminurie ».

« Il n'y aurait donc pas lieu de défendre la viande aux brightiques, pourvu qu'on en règle la quantité suivant les indications de déchloruration du régime (1) » (Widal).

Au point de vue hypochloruré, les aliments azotés seraient donc, comme nous le verrons encore, presque tous autorisés.

Mais est-ce là une raison suffisante pour les permettre sans restriction aucune, comme le voudrait Widal ?

Évidemment pas ! Car d'une part, les albumines favorisent la putréfaction azotée dans l'intestin et augmentent les toxines intestinales.

D'autre part, dans l'insuffisance rénale, dans certains cas au moins, *on observe, à côté de la rétention chlorurée, une rétention de l'urée et de l'acide urique* démontrée par Achard, Von Noorden, Strauss, Ernberg, etc.

CETTE RÉTENTION AZOTÉE NÉCESSITE PAR CONSÉQUENT, DANS CES CAS, UN RÉGIME HYPOAZOTÉ COMBINÉ AVEC LE RÉGIME HYPOCHLORURÉ ET QUI SERA CALCULÉ A LA FOIS EN VUE DE SOULAGER LE FILTRE

(1) WIDAL et JAVAL, La cure de déchloruration, Paris, 1906 (*Actualités médicales*).

RÉNAL ET EN VUE DE MAINTENIR LES FORCES DE L'ORGANISME.

Dans les formes aiguës des néphrites et dans les poussées aiguës des néphrites chroniques, il s'agit avant tout de soulager le rein. Dans la néphrite chronique, il faut, tout en ne perdant pas de vue la première condition, penser surtout à maintenir les forces de l'organisme.

Les recherches de Von Noorden, Wiczkowsky, Kœster, montrent que chez les néphrétiques LA QUALITÉ ou, pour mieux dire, LA PROVENANCE DE L'ALBUMINE : lait, œuf, viande, n'exerce pas une grande influence sur le rein, mais que cependant, de toutes les albumines, celles du lait sont le mieux supportées.

Beaucoup plus importante que la qualité est LA QUANTITÉ D'ALBUMINE INGÉRÉE.

Aufrecht a été le premier à demander, dans l'insuffisance rénale, un régime hypoazoté.

Dujardin-Beaumetz et surtout Leube insistent sur ce point. Ce dernier clinicien recommande cependant de ne pas descendre au-dessous de 80 grammes d'albumine dans les cas chroniques ; par contre, dans les cas aigus et seulement pour peu de temps, de rester à 50 ou 60 grammes (1).

Senator (2) permet même, dans les cas sérieux et pour peu de temps, de descendre jusque 30 ou 40 grammes d'albumine par jour.

Von Noorden, Sirven, Hoffmann abondent dans ce sens, mais en insistant sur ce fait important qu'un régime hypoazoté (au-dessous de 50 à 60 grammes) ne doit pas être prolongé trop longtemps, quoique l'exemple des végétariens nous montre que des doses de 50 grammes sont largement suffisantes et peuvent être supportées sans inconvénient pendant de longues années, pourvu que la valeur calorifique soit remplacée par des graisses et des hydrocarbures.

(1) AUFRECHT, *Berlin. kl. Woch.*, 1883, p. 51.

(2) SENATOR, Erkr. der Niere, p. 280 (*Pentzoldt's und Stinzing's Hbd.*, 1903, XI).

Ernberg (1) enfin, dans son magnifique travail, démontre qu'un régime hypoazoté contenant 40 grammes d'albumine avec compensation d'hydrocarbure et graisse est indiqué dans tous les cas de néphrites aiguës et de poussées aiguës, car elle permet le repos du rein et favorise l'élimination de l'azote retenue.

CONCLUONS DONC DE TOUS CES TRAVAUX QUE, DANS LES CAS DE NÉPHRITE AIGUE, 40 A 50 GRAMMES D'ALBUMINE ET DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES, 60 A 70 GRAMMES D'ALBUMINE, SONT ABSOLUMENT SUFFISANTS DANS LA RATION QUOTIDIENNE SI LA DIMINUTION DE L'AZOTE EST INDIQUÉE.

Menus hypoazotés. — Examinons maintenant en particulier les aliments qui constituent les menus hypoazotés.

Les aliments lactés. — Nous ne reviendrons pas sur l'action du lait, dont nous avons déjà parlé.

Le lait et le lait caillé, et mieux encore le babeurre et le petit lait, qui sont des aliments hypoazotés, sont permis en quantités modérées dans les cas sérieux et en grande quantité dans les cas faibles d'insuffisance rénale.

Ils rendront des services précieux dans la rétention azotée, car, de toutes les albumines, la lacto-caséine et la lacto-albumine sont les mieux supportées.

LES FROMAGES, par contre, qui contiennent des quantités considérables de sel et de caséine, sont défendus :

100 grammes de fromage contiennent 29gr,49 de caséine.
100 grammes de fromage contiennent 2gr,82 de sel (Stryzowski).

Par contre, le fromage frais au naturel et au sucre n'en contient pas plus que le lait et peut être employé dans les mêmes conditions.

Les œufs. — Les œufs rentrent tout à fait dans le régime déchloruré.

(1) ERNBERG, *loc. cit.*, p. 69.

Un œuf ordinaire pèse en moyenne 50 grammes :

	Sel.
Un œuf de 50 grammes contient....	0,089 (Stryzowski).
Le jaune contient.....	0,020
Le blanc contient.....	0,068

Tels sont les chiffres que le professeur Stryzowski, avec sa complaisance habituelle, a bien voulu fixer à ma demande.

La ration ordinaire dans le régime hypoazoté de la néphrite sera donc de quatre jaunes par jour contenant $0^{gr},08$ de sel.

Les œufs ont été cependant longtemps proscrits du régime des albuminuriques, en raison de la célèbre observation de Claude Bernard, qui, après avoir absorbé deux œufs très peu cuits, constata une légère quantité d'albumine dans ses urines. La plupart des auteurs ont constaté le même fait : l'albumine de l'œuf non cuite donne facilement de l'albuminurie alimentaire. Ascoli (1) en a démontré la cause.

Par contre, les investigations les plus méthodiques ont montré aujourd'hui que les œufs cuits et non salés, pris en quantité modérée, non seulement n'engendrent pas l'albuminurie chez l'homme sain, mais n'augmentent qu'exceptionnellement le taux de celle-ci chez le brightique. Telle est l'opinion de Dujardin-Beaumetz, de Potain, de Teissier et de la plupart des observateurs cités par Ernberg.

Mais les œufs seront donnés très frais, car, même dans cet état, ils augmentent considérablement les putréfactions azotées dans l'intestin.

Dans les cas d'insuffisance rénale secondaires à l'intestin, le blanc d'œuf sera évité ; il en sera de même dans les cas primaires, si à la rétention chlorurée s'ajoute la rétention azotée.

(1) Ascoli, *Münch. med. Wochen.*, 1902, p. 10.

La viande. — *La rétention urique* est encore plus fréquente et plus intense que la *rétention uréique* dans les insuffisances rénales.

Aussi toutes les viandes riches en nucléine, la substance mère de l'acide urique, seront-elles défendues aux néphritiques :

Le foie, *les rognons*, *les ris de veau*, *les tripes*, *les cervelles*, en un mot tous *les intérieurs* ne feront jamais partie du régime de l'insuffisance rénale, car ces aliments augmentent la rétention de l'acide urique.

De plus, ils exagèrent l'auto-intoxication digestive, car ce sont des glandes riches en produits excrémentitiels.

La rétention uréique dosée par l'épreuve de l'azoturie, alimentaire, décidera la quantité de viande que l'on peut utiliser, ou si l'albumine indispensable doit être empruntée exclusivement au seul litre de lait et au gluten des céréales qui entrent dans le régime hypochloruré et hypoazoté sévère.

Si la rétention azotée n'existe pas, ou faiblement, le régime sera surtout hypochloruré et, dans ce cas, la viande peut y figurer avec avantage tous les jours et à tous les repas.

1 kilogramme de viande contient $0^{gr},60$ de sel.
100 grammes de rôti contiennent $0^{gr},137$ de sel.
100 grammes de jambon contiennent $8^{gr},75$ de sel.

Le jambon, par contre, que beaucoup d'auteurs conseillent, sera absolument défendu.

Viandes rouges ou blanches. — De nombreuses controverses se sont élevées au sujet des diverses variétés de viandes. La plupart des auteurs recommandent uniquement les viandes blanches (volailles, veau, lapin) et interdisent les viandes rouges (mouton, bœuf, gibier).

Il va sans dire, pour nous tout au moins, que le gibier,

les ragoûts, les sauces épicées, doivent être absolument défendus.

Par contre, nous ne faisons aucune distinction au point de vue de leur nocivité entre les différentes viandes.

Si, d'une part, on voulait s'en tenir aux matières extractives de la viande, le veau et le lapin, viandes blanches par excellence, contiennent plus de créatine que la viande de bœuf.

En second lieu, au point de vue chimique, les travaux de Rosenqvist ont démontré que les différences entre viandes rouges et blanches ne sont pas plus considérables que celles que l'on rencontre entre deux viandes blanches d'espèces différentes.

Au point de vue clinique enfin, Von Noorden a montré que la quantité d'albumine rendue par le brightique n'était pas plus considérable, que le malade prenne du poulet ou du bœuf.

Kaufmann et Mohr (1) étudièrent cette même question chez cinq néphrétiques qu'ils nourrirent, à côté d'une alimentation constante non azotée, tantôt avec des viandes blanches, tantôt avec de la viande rouge, et ils en tirèrent la conclusion que la nature de la viande n'avait aucune influence sur la marche de l'albuminurie.

Ces recherches, confirmées par Kouchnir, nous autorisent à conclure que, lorsque la viande est permise, il n'y a pas de distinction à faire entre les viandes blanches et rouges.

Le poisson. — Si l'on considère cet aliment uniquement au point de vue de sa teneur en sels et en albumine, le poisson serait tout indiqué dans les néphrites, car il e contient moins que la viande. Aussi le voyons-nous pour cette raison recommandé par Senator.

(1) Kaufmann et Mohr, *Zeits. f. kl. Med.*, 1902.

Par contre, il est défendu par la majorité des auteurs à cause de sa toxicité. Celle-ci est le résultat de la formation rapide d'alcaloïdes (neuridine, guanine), provenant d'une altération extrêmement rapide et facile de ces animaux et qui peut exister lors même que le poisson a conservé tous les caractères extérieurs de la fraîcheur.

Springer, étudiant la toxicité urinaire par la méthode de Bouchard, constatait que de toutes les viandes le poisson donnait le maximum de toxicité.

Pour toutes ces raisons, le poisson même frais ne sera donc pas autorisé; tel est l'avis de Potain, Teissier, Nollet, Dujardin-Beaumetz, etc.

Le jus de viande et le bouillon. — Ces aliments, qui contiennent par litre 8^{gr},9 de sel, sont absolument contre-indiqués dans tout le régime hypochloruré, et cela d'autant plus qu'ils sont très riches en substances extractives.

En résumé, le régime de l'insuffisance rénale sera hypochloruré et hypoazoté, mais dans des limites variables, suivant les malades et suivant le degré et l'age de la maladie, ce qui sera déterminé par les épreuves de la chlorurie et de l'azoturie alimentaires.

Le régime hypochloruré sera composé d'aliments azotés et non azotés.

Le régime hypoazoté sera ou lacté pur, ou lacto-végétarien, ou carno-végétarien, et se combinera aisément avec le régime hypochloruré.

Objections faites aux régimes végétariens et lacto-végétariens.

On a fait à ces régimes un certain nombre d'objections qu'il convient d'examiner avec soin.

1° Ce régime est affaiblissant.

A priori, il ne devrait pas en être ainsi.

Les céréales contiennent souvent une forte proportion de gluten ; certaines semoules de froments russes, qui servent à la fabrication des pâtes alimentaires, en contiennent jusqu'à 19 p. 100.

Elles contiennent de la lécithine en proportion relativement considérable.

Enfin de l'amidon, qui est admirablement digéré, car, même avec une suralimentation farineuse, on n'en trouve guère plus de 10 p. 100 dans les selles (Rosenheim).

Voici, d'après Kœnig, l'analyse des farines de céréales qui servent à faire les potages à l'eau ou au lait :

	Substance azotée. p. 100.	Graisse. p. 100.	Hydrocarbures. p. 100.	Cellulose. p. 100.	Sels. p. 100.
Froment	9 à 19,0	2,2	79,75	2,1	1,9
— russe	19,0	2,2	79.75	2,1	1,9
— allemand	15,0	2,2	79,75	2,1	1,9
— hongrois	14,0	2,2	79,75	2,1	1,9
— français	13,0	2,2	79,75	2,1	1,9
Orge	9,8	1,9	66,2	4,9	2,4
Avoine	10,6	4,9	58,3	10,5	3,9
Maïs	9,4	4,1	69,3	2,3	1,3
Riz	7,6	2,2	74,7	1,7	4,4
Seigle	10,8	1,7	70,2	1,7	2,6

Sels.

	Grammes.	Fer. p. 100.	Acide phosphorique. p. 100.	Chlor. p. 100.
Froment	2,0	1,2	47,4	0,32
Orge	2,6	1,2	35,1	1,2
Avoine	3,2	1,1	25,6	0,9
Maïs	1,4	0,7	45.6	0,9
Riz	4,4	1,84	40,6	0,8
Seigle	2,0	1,2	47,7	0,4

Voici enfin la composition chimique des pates :

	p. 100.
Eau	13,00
Gluten	9,00
Graisse	0,27
Sucre	1,50
Dextrine	1,00
Hydrocarbures	73,70
Sels	0,84

Au point de vue chimique, on le voit, les céréales et les pâtes qui en découlent peuvent être regardées comme des aliments de valeur.

Enfin, et surtout, puisque les farineux empêchent la putréfaction des substances azotées, ils doivent économiser plus d'albumine utile, c'est-à-dire assimilable.

Au point de vue biologique, on peut donc les considérer comme des aliments d'épargne, vis-à-vis des aliments azotés.

L'expérimentation vérifie-t-elle ces vues toutes théoriques ?

Pettenkofer et Voit avaient déjà démontré l'influence très favorable qu'exerce l'adjonction de sucre et de farineux à la nourriture azotée.

Ce fait a été confirmé par Rübner (1) et Munck (2), dont voici les conclusions résumées :

1° Grâce à l'adjonction de farineux, il se produit une épargne azotée, une meilleure assimilation et fixation de l'albumine et une diminution de l'azoturie ;

2° Les farineux, atténuant la putréfaction azotée, diminuent les sulfoéthers urinaires et favorisent la digestion de l'albumine.

Krauss (3) donne à un chien, pendant six jours,

(1) Rübner, *Zeit. f. Biol*, XV, p. 146.
(2) Munck, *Arch. Virch.*, 101.
(3) Krauss, *Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 173.

500 grammes de viande seule, et dans les six jours suivants 500 grammes de viande et 500 grammes de farineux.

Voici le bilan azoté de cet animal :

	Azote		
	introduit.	sorti.	fixé.
Première série : *Viande seule*	102,0	81,5	20,9
Deuxième série : *Viande + farineux*.	160,2	93,9	66,8

On le voit, avec les farineux, la putréfaction étant moins considérable, la quantité d'albumine digérée par les enzymes augmente, et l'albumine fixée passe de 20gr,9 à 66gr,8.

Wicke et Weiske (1) confirment ces faits, grâce à de nombreuses expériences sur les brebis.

Kumajava (2) a pris la précaution de faire les expériences sur lui-même.

	Aliments introduits.		
	Albumine.	Hydrocarbures.	Azote fixé.
	Gr.	Gr.	Gr.
Première expérience..	58	201	Perte : 1,50 par jour.
Deuxième expérience .	50	560	Gain : 0,50 —

On le voit, grâce à une introduction suffisamment abondante de farineux, une quantité d'azote moindre donne une fixation azotée meilleure, tandis qu'une augmentation d'albumine dans la nourriture, sans augmentation parallèle de farineux, ne permet pas d'obtenir une augmentation équivalente de l'azote, tout le surplus étant putréfié et enlevé à la résorption.

Nous pouvons donc conclure : LE RÉGIME LACTO-FARINEUX N'EST PAS DÉBILITANT ; IL PERMET DE DIMINUER LA RATION D'ALBUMINE INGÉRÉE, SANS POUR CELA DIMINUER LA QUANTITÉ D'AZOTE ASSIMILÉE, QUI EST ENCORE TROIS FOIS PLUS CONSIDÉRABLE.

(1) WICKE et WEISKE, *Zeit. f. phys. Ch.*, XXI, p. 42.
(2) KUMAJAVA, *Virch. Arch.*, CXVI, p. 370.

2° Ce régime trop sec est dangereux pour l'élimination urinaire.

Ce régime n'est sec qu'en apparence.

Les pâtes absorbent sept à huit fois leur poids d'eau; le pudding en contient 25 p. 100.

Le repas dit *sec* représente par conséquent environ 300 à 400 grammes d'eau.

Si l'on ajoute à cela les repas liquides intercalés, on voit que la quantité de liquide est plus que suffisante.

La meilleure preuve en est dans l'urine, qui augmente rapidement et qui jamais ne tombe au-dessous de 1 100 à 1 200 grammes par vingt-quatre heures.

3° Ce régime peut conduire à la maladie de Barlow.

Cette objection est à mon sens beaucoup plus sérieuse.

Le régime lacto-farineux ne contient-il pas trop peu d'aliments frais et trop d'aliments secs de conserve et ne peut-il pas, par conséquent, provoquer chez le bébé le scorbut infantile, la *maladie de Barlow*, et, chez l'adulte, l'anémie, le purpura ou le scorbut?

Il est certain que le régime numéro I, qui contient uniquement des aliments de conserve (farines de céréales, farines lactées, etc., cuites à l'eau), pourrait mériter ce reproche s'il était trop longtemps continué.

Mais, dans mes cours, dans mes consultations, auprès de tous mes malades, j'insiste sur ce fait que ce régime *est un régime médicamenteux et non alimentaire*, qu'il joue dans l'entérite le rôle de la diète hydrique pour le catarrhe intestinal; qu'il faut donc, aussitôt que possible, aussitôt qu'il a produit son effet, y ajouter le lait pasteurisé ou le lait cru, les pommes de terre, le jus de myrtilles, le jus de citron, aliments frais qui évitent tout danger.

Le professeur Hutinel a, il y a quelque temps, parlé, à la Société de pédiatrie de Paris, d'un enfant qu'il a observé et qui était atteint de maladie de Barlow, et cela à la suite d'un traitement que je lui aurais prescrit.

Malheureusement, le professeur Hutinel, auquel j'ai immédiatement écrit et qui m'a très aimablement répondu, n'avait pas noté le nom de l'enfant, si bien qu'il m'a été impossible de me renseigner sur le régime suivi par le petit malade.

En tout cas, il sera prudent d'insister encore plus que par le passé sur la nécessité de ne conserver LE RÉGIME FARINEUX EXCLUSIF que le temps strictement nécessaire pour obtenir le résultat recherché.

Dès le quinzième jour, on peut ajouter, même chez les bébés, V à X gouttes de jus de citron.

Avec les régimes numéros II et III, qui sont les régimes habituels dans l'entérite, pareille conséquence me paraît absolument impossible, car ils contiennent des aliments frais en quantité suffisante : le lait, les pommes de terre, les myrtilles, la viande.

Aussi, depuis plus de quinze ans que je m'en sers, n'ai-je jamais observé un seul cas de maladie de Barlow avec ces différents régimes.

Sans doute, il en sera tout autrement si le malade, de son propre chef, en élimine, pour une raison ou pour une autre, les pommes de terre, les myrtilles et la viande, sans en avertir son médecin, comme deux de nos confrères l'ont observé l'année dernière.

Il faut donc absolument insister sur la nécessité du régime intégral : on ajoutera le jus de citron, si les aliments frais que je viens de citer étaient contre-indiqués.

AVEC CES PRÉCAUTIONS, LE RÉGIME LACTO-FARINEUX NE PRÉSENTE AUCUN DANGER QUELCONQUE.

4° Ce régime peut causer la dyscrasie acide expérimentale.

Les aliments que nous venons d'étudier : le lait caillé, le petit lait, le babeurre, le kéfir, les farines de céréales et les pâtes agissent sur la putréfaction azotée, surtout par la production de l'acide lactique .

Sous leur influence, le tube digestif contient donc plus souvent et davantage de cet acide.

Charrin (1), qui a étudié les effets de l'acide lactique, les décrit comme suit :

Injecté sous la peau, cet acide est assez toxique (0gr,0005 p. 100 par quarante-huit heures) ; à dose excessivement minime, il change le terrain, il diminue la diurèse, fait fléchir l'intensité de l'agglutination et de l'état bactéricide. Aussi avec cette dyscrasie acide, l'infection évolue-t-elle plus aisément.

Dans le tube digestif, par contre, cet acide est peu nuisible, car toute une série de facteurs en atténuent la toxicité.

Parmi eux, figurent le mucus alcalin, les difficultés d'absorption, l'action de la muqueuse intestinale et du foie, enfin et surtout la présence des sels alcalins, qui le neutralisent rapidement.

Toutefois, continue Charrin, même à ce degré, son action demeure suffisante pour engendrer de bons effets, pour régulariser les selles, restreindre les fermentations putrides, et d'autant plus que les aliments du régime lacto-farineux laissent peu de résidus pour nourrir les germes intestinaux. Encore convient-il de ne pas dépasser certaines proportions (0gr,50 p. 100) et de ne pas en user trop longtemps.

Si on méconnaît ces précautions, on observe un fléchissement dans l'alcalinité des plasmas et une élimination

(1) Charrin, *Acad. des Sc.*, IV, p. 10, 1905.

exagérée de matières minérales dans les urines ; on observe ensuite des lésions dans le foie et dans le rein.

Charrin et Leplay ont constaté dans ces cas les cellules hépatiques réduites à leur paroi, et la destruction de leurs noyaux fréquemment doubles.

Ceci explique pourquoi l'analyse chimique urinaire indique, dans ces mêmes cas, une phosphaturie provenant de la destruction des albumines phosphorées, et une élimination abondante d'acide urique provenant de la destruction des nucléines, car la destruction de ces substances est très importante dans les noyaux, comme nous l'avons constaté, par l'administration de l'acide lactique en nature.

ON LE VOIT, L'ACTION NUISIBLE DE L'ACIDE LACTIQUE EST SURTOUT LIÉE A SA PORTE D'ENTRÉE : EFFETS NUISIBLES PAR INTRODUCTION CUTANÉE ; EFFETS UTILES PAR INTRODUCTION INTESTINALE ET NE DEVENANT NUISIBLES QU'EN EXCÈS.

Ces faits nous enseignent la prudence et la juste mesure.

C'est pour cette raison que nous avons, depuis de longues années, renoncé à l'acide lactique pur ; c'est pour cette raison que les laits acides : caillé, petit lait, babeurre et kéfir, que nous ordonnons, ne doivent être faits qu'avec des laits ayant vingt-quatre heures d'acidification, ceux de plusieurs jours étant nuisibles.

C'EST POUR CETTE RAISON ENFIN QUE NOUS PRÉFÉRONS AUX LAITS ACIDES LES PATES, QUI NE CONTIENNENT PAS D'ACIDE LACTIQUE PRÉFORMÉ ET QUI NE FOURNISSENT LEURS ACIDES LACTIQUE ET SUCCINIQUE *in statu nascenti* QU'A DOSES MINIMES ET AU *prorata* DE L'ABONDANCE DE LA FLORE MICROBIENNE, PUISQUE CE SONT CES MICROBES EUX-MÊMES QUI LES PRODUISENT.

Les analyses urinaires, du reste, faites dans le cours du traitement, au point de vue de l'élimination de l'acide urique et surtout de l'acide phosphorique, nous renseignent immédiatement sur le point qu'il ne faut pas dépasser, et avec le

régime farineux tel que nous le faisons faire, nous n'avons jamais observé de phosphaturie.

5° Ce régime trop exclusivement farineux peut conduire au diabète.

Sans doute ce régime est et doit être contre-indiqué dans le diabète.

Mais, d'une part, c'est là un cas très exceptionnel, car je n'ai observé que très rarement la coïncidence des deux maladies.

D'autre part, après avoir dosé, d'après le système de Von Noorden, la quantité d'hydrocarbures que le malade peut ingérer sans que le sucre apparaisse dans l'urine, on peut modérer et approprier le régime à cet état.

Sans doute encore, DANS L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE, le régime farineux, servant de glycosurie expérimentale, pourra causer de la glycosurie alimentaire.

Mais je fais dans ces cas rechercher le sucre tous les dix jours, et, là encore, il est facile de le reconnaître et de modifier le régime en conséquence.

6° Ce régime n'est pas toujours accepté.

Accepté volontiers ? Non certainement, pas toujours, mais, si on explique au malade le but que l'on se propose, il est bien rare qu'il résiste.

Dès qu'il aura perdu l'habitude des mets sapides et qu'il sera entré complètement dans la fadeur du régime, il finira par trouver ces mets insipides agréables, et il les mangera bientôt volontiers.

7° Ce régime n'est pas toujours supporté.

Si l'on a soin de défendre de boire avec les farineux solides, ce régime est très facilement supporté après huit jours au plus de malaises.

Mais il existe cependant deux contre-indications au régime farineux intensif qu'il faut bien connaître.

Ce sont des malades qui, à côté de l'inflammation du côlon, ont une inflammation chronique de l'intestin grêle. On les reconnaît facilement à la forme diarrhéique de l'entérite dont ils souffrent.

Chez eux, les farineux fermentent dans l'intestin grêle, avec production abondante d'acide lactique et d'acide butyrique, causant des diarrhées acides avec coliques et une assimilation très défectueuse.

D'autres, sans avoir de l'inflammation de l'intestin grêle, n'ont pas la digestion normale ; ils ont une dyspepsie de l'intestin grêle.

Ils supportent un, deux, trois mois les farineux, puis, sans cause appréciable, on voit survenir les mêmes fermentations, les mêmes malaises que dans les cas précédents.

Dans ces deux cas, il faut modifier le régime et remplacer la plus grande partie des farineux par les purées de légumineuses, et le lait par le yoghourt.

MAIS CES CAS SONT EXCEPTIONNELS ET, *d'une manière générale*, ON PEUT AFFIRMER QUE CES RÉGIMES SONT SANS INCONVÉNIENTS ET SANS DANGERS, QU'ILS SONT FACILEMENT ACCEPTÉS ET PLUS FACILEMENT ENCORE SUPPORTÉS PAR LES MALADES.

B. — COMBATTRE LA PUTRÉFACTION AZOTÉE DE L'INTESTIN EN Y INTRODUISANT DES MICROBES ANTAGONISTES.

Rappelons que le caractère principal de la flore intestinale des auto-intoxiqués est la diminution considérable des bacilles aérobies saccharolytes et l'apparition d'une quantité énorme de bacilles anaérobies protéolytes, qui sont les ouvriers inlassables de la putréfaction azotée.

Nous avons vu que les régimes végétarien et lacto-farineux, grâce à la quantité minime d'azote qu'ils contiennent, grâce à l'acide lactique qu'ils produisent, étaient des moyens puissants pour modifier le bouillon de culture intestinal par trop favorable aux microbes protéolytes.

Mais nous pouvons encore modifier ce bouillon de culture intestinal d'une autre manière, en y introduisant d'autres microbes, qui, tout en étant inoffensifs par eux-mêmes, soit par leur présence propre, soit par celle de leurs sécrétions, soient cependant à même de nuire aux microbes anaérobies de la putréfaction.

Les microbes protéolytiques anaérobies rencontrent en effet des ennemis redoutables dans d'autres microbes, notamment, comme nous l'avons vu, dans ceux qui provoquent la fermentation des sucres et produisent de l'acide lactique.

N'y aurait-il donc pas moyen d'acclimater ces microbes lactiques dans notre tube digestif pour combattre avec leur aide la putréfaction intestinale.

Sans doute il ne suffit pas de trouver le microbe inoffensif et antagoniste, il faut encore qu'il soit capable de vivre dans les intestins de l'homme.

Nous savons en effet par la bactériologie que beaucoup de microbes, ingérés même en très grande quantité et à reprises réitérées, périssent dans l'intestin de l'homme et des animaux.

Ainsi, comme le fait remarquer Metchnikoff, le vibrion cholérique, cet agent si redoutable du choléra asiatique, a été à plusieurs reprises impunément ingéré par diverses personnes. Sa destruction était si complète qu'il a été impossible de le retrouver dans les fèces.

Ce même fait a été observé pour d'autres microbes encore, celui du tétanos par exemple, comme nous l'avons déjà vu.

On le voit, cette méthode ne peut être utilisée avec quelque chance de succès que lorsqu'on pourra :

1° Reconnaître la flore intestinale protéolyte comme cause de la maladie autotoxique ;

2° Trouver et introduire dans l'intestin une culture de microbes lactiques, antagonistes des microbes protéolytes de la putréfaction mais inoffensifs pour l'homme et capables de vivre dans son tube digestif.

On a fait de nombreux essais dirigés :

a) Soit contre certains microbes causant des infections spécifiques ;

b) Soit contre les microbes protéolytiques anaérobies de la putréfaction en général.

A. — INFECTION INTESTINALE PROTÉOLYTE INDIVIDUALISÉE.

Le Dr Tissier, ce distingué bactériologue dont les études sur la flore intestinale de l'enfant font autorité et complètent celles d'Escherich, a fait de nombreux essais de cette méthode avec des résultats très favorables dans certaines infections intestinales individualisées.

Tissier vient de publier (1) une étude de ce genre, que nous résumerons rapidement, car elle fait toucher du doigt l'importance, mais aussi les difficultés cliniques et pratiques de la méthode individualisée.

Du groupe des infections intestinales aiguës à étiologie encore si confuse, Tissier s'efforce de séparer une forme spéciale par ses symptômes, sa marche et surtout par sa caractéristique bactériologique.

Il s'agit d'une infection par une espèce anaérobie stricte, le *Bacillus perfringens*, dont l'action pathogène est bien établie.

Hôte habituel de l'intestin de l'adulte, on ne le rencontre pas chez le nourrisson normal, sauf dans les tout premiers jours de la vie, avant l'expulsion du méconium et l'apparition des selles *jaune d'or* caractéristiques.

L'infection qui lui est imputable se traduit par une diarrhée verdâtre, abondante, spumeuse, en mousse de bière, avec les symptômes généraux et locaux du catarrhe aigu.

Longue (un ou deux mois) chez l'enfant nourri au sein, très grave chez le bébé élevé au biberon, cette maladie peut conduire à la mort en moins d'une semaine dans certains cas graves.

L'étude bactériologique des selles fournit des résultats particuliers : le *Bacillus bifidus*, qui forme à l'état normal le fond de la flore intestinale du nourrisson, a complètement disparu.

Par contre, les anaérobies facultatifs, coccobacilles et diplocoques, qui abondent dans toutes les diarrhées infantiles, sont ici en nombre considérable. Enfin, dans le grand nombre d'espèces anormales et variables qui s'y trouvent, le *Bacillus perfringens* a été isolé par Tissier dans tous les cas.

Les conditions biologiques du *Bacillus perfringens*,

(1) Tissier, *Ann. Instit. Pasteur*, 1905.

microbe à fonction protéolytique, commandent le traitement, car la médication habituelle dans les catarrhes : diète hydrique, calomel, entéroclysmes, se montre toujours impuissante.

1° D'abord il faut, comme nous le conseillons nous-même, modifier le milieu de culture intestinal, en restreignant les albuminoïdes au profit des hydrates de carbone (lactose, farineux);

2° En second lieu, Tissier oppose au *Bacillus perfringens* une bactérie qui, inoffensive par elle-même comme par ses sécrétions et ses produits de fermentation, soit à même, en temps que ferment saccharolytique, de nuire au développement du *perfringens*, qui est protéolyte.

Tissier propose le *Bacillus acidi paralactici* de Kosaï, et il l'administre aux nourrissons à la dose quotidienne de une ou deux cuillerées à café de culture pure, et cela avec le plus grand succès.

Nous avons tenu à citer en détail l'intéressante observation de Tissier pour en faire toucher du doigt les difficultés pratiques.

Il faut d'abord, pour individualiser une infection intestinale, être bactériologue distingué; mais cela ne suffit pas, il faut encore un bactériologue qui connaisse à fond la flore intestinale normale et pathologique.

Nous faisons faire, nous aussi, dans tous les cas de maladie digestive, l'examen microscopique et bactériologique des fèces, et nous sávons quelles en sont les difficultés, car, dans la majorité des cas, on peut s'estimer heureux de savoir à peu près sûrement si la prédominance de la flore est saccharo- ou protéolytique.

Ceci est suffisant pour déterminer le régime, suffisant pour déterminer le genre des microbes antagonistes, mais seul un bactériologiste de profession pourra individualiser le microbe de l'infection et lui opposer son microbe anta-

goniste, comme le propose Tissier dans son premier travail.

Cette méthode de traitement des infections intestinales individualisées est donc encore une méthode de laboratoire qui ne peut entrer dans la pratique générale et qui restera l'apanage de quelques savants privilégiés.

B. — INFECTION INTESTINALE PROTÉOLYTIQUE MIXTE.

Le plus souvent l'infection intestinale est causée par de très nombreux microbes protéolytes, sans qu'il soit possible d'y trouver une espèce prédominante ou spécifique.

Aussi, pour combattre la putréfaction azotée du gros intestin, Metchnikoff conseille-t-il d'acclimater dans notre intestin des bacilles saccharolytes inoffensifs produisant des quantités d'acide lactique *in statu nascenti*, et par conséquent très redoutables pour tous les microbes protéolytes, qui causent la putréfaction azotée de l'intestin.

CETTE ACCLIMATATION SE FAIT EN PREMIER LIEU ET TOUT A FAIT NATURELLEMENT AVEC NOTRE RÉGIME LACTO-FARINEUX, qui transforme le bouillon de culture intestinal favorable aux microbes anaérobies protéolytes en un bouillon de culture favorable aux aérobies saccharolytes.

CETTE ACCLIMATATION PEUT SE FAIRE EN SECOND LIEU PAR L'INTRODUCTION DANS NOTRE TUBE DIGESTIF DE FERMENTS LACTIQUES NATURELS. Ces ferments lactiques naturels, nous les trouvons soit dans le lait caillé de nos pays, soit dans les laits caillés orientaux, qui nous ont été transmis par les habitudes ancestrales, comme le ferment égyptien le *leben*, comme le ferment bulgare la *maya*, comme le ferment tartare le *kéfir*, ferments qui contiennent, à côté de microbes multiples, des bactéries lactiques et même des levures.

CETTE ACCLIMATATION PEUT SE FAIRE ENFIN EN TROISIÈME LIEU EN INTRODUISANT DANS NOTRE TUBE DIGESTIF DES FERMENTS LACTIQUES SÉLECTIONNÉS ARTIFICIELLEMENT.

On se servira pour cela de quelques-uns de ces bacilles

lactiques qui se trouvent dans les ferments naturels; on les sélectionnera scientifiquement, on en fera des bouillons de culture qui pourront être introduits dans le tube digestif, soit purs, soit par l'intermédiaire du lait.

De là deux nouvelles méthodes pour diminuer la putréfaction azotée de l'intestin ;

1° L'introduction dans l'intestin de ferments lactiques naturels ;

2° L'introduction dans l'intestin de ferments lactiques sélectionnés.

1° Introduction dans l'intestin de ferments lactiques naturels.

Ces ferments naturels provenant de l'Orient peuvent être introduits dans le tube digestif :

a) Soit sous forme de lait caillé oriental ;

b) Soit sous forme de cultures pures de bacilles lactiques orientaux.

Le lait caillé oriental.

Le lait caillé ordinaire, dont nous avons déjà parlé à propos des aliments à acide lactique, ne saurait être comparé au lait caillé oriental au point de vue de son action sur l'intestin, car elle est très différente.

Le lait caillé occidental. — Caillé par les méthodes ordinaires, c'est-à-dire par la présure liquide ou en poudre, ou même spontanément à l'air libre par le *Bacterium acidi lactis*, il est, comme nous l'avons vu, un excellent aliment pour combattre les putréfactions azotées ; mais il n'agit pas bactériologiquement, il agit uniquement comme aliment chimique par ses acides lactique et succinique.

En effet, le *Bacterium lactis* qu'il contient dans le caillage spontané ne peut servir à combattre par lui-même les microbes protéolytiques.

C'est un microbe très délicat qui est facilement détruit

et ne traverse jamais l'intestin, car on ne le trouve pas dans les selles : il a disparu avant d'arriver dans le côlon, sous l'influence des microbes antagonistes.

Il n'est donc pas apte, même s'il se trouve en grande quantité dans le lait caillé ingéré, à lutter lui-même contre les autres microbes de l'intestin.

Le lait caillé oriental. — Il n'en est plus de même du lait caillé oriental : ce n'est plus seulement un aliment, c'est un bouillon de culture contenant, il est vrai, des acides lactique et succinique, qui ont leur action antiputride propre, mais contenant surtout une quantité considérable de bacilles saccharolytes divers, parmi lesquels le *bacille de Massol*, bacilles extrêmement actifs et résistants, qui luttent et avec succès dans tout leur trajet intestinal contre les microbes protéolytiques du gros intestin, car on les retrouve dans les selles.

Voilà ce qui constitue la différence et la supériorité du lait caillé bulgare sur le lait caillé de nos pays.

Historique. — Le lait caillé oriental entra dès les temps les plus reculés dans l'alimentation des peuples.

La Bible raconte que, lorsque Abraham vit paraître trois hommes devant lui, il leur servit pour leur faire honneur du lait caillé et non pas des plats de viande, comme l'aurait fait un habitant de l'Occident.

Nous voyons du reste les Hébreux continuer à se nourrir de lait caillé, de légumes et de fruits et ne manger que rarement de la viande.

Depuis ce temps, cette coutume s'est perpétuée dans tous les pays orientaux, où le lait caillé joue un rôle considérable dans l'alimentation.

En Égypte, l'usage de cet aliment, connu sous le nom de *leben*, remonte à la plus haute antiquité.

L'analyse bactériologique du *leben égyptien* a été faite par Rist et Khoury (1), et ils y ont trouvé cinq espèces de

(1) Rist et Khoury, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 23 janv. 1902.

microbes, parmi lesquels des bactéries lactiques, qui, comme Tissier et Martelly l'ont démontré, sont des antagonistes des protéolytes et ont une action antiputride énergique.

En Grèce et à Rome, le lait caillé constituait une partie importante de la nourriture des paysans et ne manquait jamais sur les tables des citadins.

Pline raconte même que, dans les grands festins de patriciens, on n'oubliait jamais de présenter du lait caillé à la fin du repas. Ce lait caillé portait le nom d'*oxygala*.

On faisait du reste, dans l'antiquité, de véritables cures de lait de chèvre caillé, appelé *schiston*.

Nous le voyons, dès les temps anciens, chaque peuple oriental fait une consommation très grande de laits caillés coagulés et préparés avec des procédés divers.

C'est que tous ces peuples orientaux, composés dans leurs origines de pasteurs et de nomades, avaient l'esprit observateur par excellence. Or l'observation, résultant de l'expérience accumulée de nombreuses générations, leur avait fait remarquer les effets bienfaisants obtenus avec les laits caillés.

Aussi cette réputation franchissait-elle parfois les limites où la maintenait l'usage populaire : sa renommée se propagea même dans les pays occidentaux.

L'histoire nous apprend, dit le Dr Dybowski, que, sous François Ier, la réputation du lait caillé oriental s'était propagée jusqu'en France.

Si l'on consulte en effet la biographie de ce roi, on apprend que François Ier, très affaibli, était réduit à un état de langueur qui allait s'aggravant chaque jour. Les remèdes les plus vantés avaient été essayés sans succès.

François Ier apprit alors qu'à Constantinople il existait un juif qui avait la réputation de guérir ces sortes de maladies rien qu'en faisant suivre certain régime.

François Ier donna l'ordre à son ambassadeur auprès de

la Sublime Porte de faire venir à Paris ce docte israélite. Celui-ci consentit, mais mit comme conditions de voyager par petites étapes et de se faire accompagner par quelques brebis.

Flanqué de quatre brebis, le juif arrive à Paris, examine François Ier et lui ordonne de manger uniquement un lait caillé, obtenu avec le lait de ses brebis, mais dont il ne voulut jamais donner la recette de fabrication.

François Ier reprit rapidement des forces, mais les brebis du juif étant venues à périr, celui-ci fit continuer au roi la cure avec du lait d'ânesse.

De nos jours, l'usage du lait caillé existe encore dans tous les pays de l'Afrique. Les tribus nomades de l'Algérie et de la Tunisie ont une prédilection marquée pour le lait caillé, ou *rayet*.

C'est aussi la nourriture principale de l'Arabe.

Il en est de même chez tous les nègres de l'Afrique. Tous ces habitants des pays chauds apprécient d'instinct la valeur désinfectante du lait caillé et de l'alimentation maigre particulièrement nécessaire dans les pays chauds, où le climat exagère par lui-même déjà les putréfactions intestinales.

Il en est de même en Orient, où tous les peuples ont conservé religieusement la tradition de l'action bienfaisante du lait caillé.

Le plus connu et le mieux étudié des laits caillés orientaux est le lait caillé bulgare.

Le lait caillé bulgare ou yoghourt. — Dans toute la Turquie, en Europe et en Asie-Mineure, en Grèce et dans le Monténégro, en Serbie, en Roumanie, et Bulgarie, on se sert d'un lait caillé spécial, le *yoghourt*.

On le mange soit *nature*, soit avec un peu de sel ou de sucre, soit *mélangé avec des aliments variés :* avec le riz ou pilaff, avec des fruits comme les fraises, avec des légumes comme les aubergines ou les courges.

Le yoghourt est préparé avec un ferment particulier appelé la *maya*, qui a des propriétés spéciales. Cette maya s'est transmise et conservée des temps les plus reculés par ensemencements successifs.

Les Orientaux, en effet, ensemencent leur lait du jour avec un peu de yoghourt de la veille et transmettent ainsi la culture intacte.

Composition chimique du yoghourt. — Le yoghourt est du lait réduit de moitié qui contient, d'après Olaf Jensen :

	P. 100.
Caséine	7,10
Graisse	7,20
Lactose	8,3 à 9,4
Acide lactique	0,80
Alcool	0,02

Une assez notable quantité de caséine, environ 38 p. 100, a été solubilisée et transformée en albumoses et en peptones (Fouard), ce qui montre que, dans le yoghourt, les matières albuminoïdes ne sont pas moins préparées pour la digestion que dans le kéfir.

Le phosphate de chaux enfin, qui constitue la majeure partie des substances minérales du lait, a été de même solubilisé pendant la fermentation dans la proportion de 68 p. 100.

Toutes ces données montrent quel aliment précieux et facilement digestible est le lait caillé bulgare.

Composition bactériologique de la maya. — Le ferment bulgare qui sert à préparer le *yoghourt*, et que nous nommons la *maya bulgare*, s'appelle en bulgare *Podkwassa*.

Le Dr Grigoroff a étudié la maya au point de vue bactériologique dans le laboratoire du professeur Massol (1) (de Genève), et il y a trouvé, à côté de multitudes d'autres espèces microbiennes, trois microbes lactiques spéciaux aérobies et anaérobies facultatifs.

1. Le bacille bulgare ou de Massol. — C'est un long

(1) Massol, *Rev. méd. Suisse romande*, 1905, p. 716.

bâtonnet, ne paraissant pas être mobile, se montrant ou isolé, ou disposé en séries linéaires.

Il se colore avec les couleurs d'aniline basiques et reste coloré par le Gram.

Il pousse avec activité dans les milieux sucrés et fait fermenter activement la glycose, la lactose, la saccharose et la mannite.

Semé sur du lait stérilisé, il le coagule en douze heures à 37°. Cette coagulation est due à la formation d'acide lactique, car il ne sécrète pas de présure.

La température de 45° paraît être sa température d'élection. Il résiste encore à 50°, mais son activité diminue. A 60°, il est tué en une demi-heure.

Ce bacille est le ferment lactique le plus énergique que l'on connaisse.

2. Un diplocoque. — On rencontre en effet dans le lait aigri des *cocci* soit séparés, soit groupés en diplocoques, soit réunis en amas et doués du mouvement brownien.

Ils restent colorés par le Gram et se colorent facilement par les couleurs d'aniline basiques.

Ce microcoque se développe facilement sur les milieux sucrés. C'est un aérobie anaérobie facultatif.

Il coagule le lait en vingt-quatre heures à 37° par fermentation d'acide lactique ; il ne produit pas de présure.

C'est à 45° que ce microcoque possède son maximum d'énergie ; il résiste à la température de 50° et est tué lorsqu'il est exposé une heure à 60°.

3. Un streptobacille. — Ce sont de courts bâtonnets groupés en chaînettes de 4, 5 à 10 éléments.

Ce streptobacille prend énergiquement le Gram et se colore très bien par les couleurs d'aniline basiques.

Cet organisme se développe dans les milieux sucrés ; il coagule le lait en quatorze heures à 37°, par production d'acide lactique, et ne sécrète pas de présure.

C'est un aérobie anaérobie facultatif. Il a son maximum d'activité à 45°. Il résiste à 50°. Il est tué à 70° en une heure. Comme les autres, il attaque la saccharose et la lévulose.

Ces trois microorganismes, ensemencés dans du lait, produisent tous, mais à des degrés divers, de l'acide lactique :

		Ac. lactique p. 100.
En vingt-quatre heures.	Le microcoque	0,07
	Le bacille de Massol	0,49
	Le streptobacille	0,51
En quatre jours.	Le microcoque	0,16
	Le streptocoque	0,45
	Le bacille de Massol	1,26

Le bacille de Massol est donc un ferment lactique extrêmement énergique, le plus énergique de tous les ferments lactiques connus.

Ces trois organismes forment de l'acide lactique inactif.

Mode de préparation du lait caillé bulgare. — Préparation a domicile. — En Turquie, la fabrication du yoghourt est connue et transmise de père en fils dans toutes les familles.

Le yoghourt, pour être bon, doit en effet être consommé frais ; aussi doit-il être préparé à la maison ou tout au moins dans son voisinage immédiat, car il supporte mal le transport, et celui-ci ne peut s'exécuter en Orient que de nuit et par un temps frais.

Voici comme on prépare cet aliment en Orient :

On prend du lait non écrémé de vache, de chèvre ou de brebis, et on le fait chauffer sur un feu doux dans un récipient quelconque, mais le plus large possible.

On le fait ainsi bouillir *jusqu'à ce qu'il soit réduit à la moitié de son volume initial.*

Pour activer l'évaporation, on le remue et on le puise avec une louche pour le reverser d'une certaine hauteur dans le

récipient. La réduction à moitié opérée, on verse le lait dans des bols de capacité variable, suivant les besoins (en général 300 grammes), et l'on attend qu'il refroidisse jusqu'à 45° environ.

A ce moment, on introduit pour l'ensemencer la maya ou ferment frais dans la proportion de 2 centimètres cubes par litre ou une cuiller à café (5 grammes) par bol.

Dans la plupart des familles, on ajoute, au lieu de la maya, deux cuillerées à soupe du yoghourt de la veille, ce qui suffit à l'ensemencer.

Puis on enveloppe le bol d'une étoffe de laine, de façon que le lait conserve à peu près sa température pendant huit heures.

Au bout de ce temps, le lait est caillé ; on enlève les couvertures et on le place dans un endroit froid, jusqu'à son refroidissement complet, qui exige encore trois à quatre heures.

Il forme alors un gâteau blanc assez compact, qui, lorsqu'il est intact, ne laisse pour ainsi dire pas exsuder de sérum.

Il est alors prêt à être consommé *sur place*, car il ne peut être transporté. En effet, les secousses le font se liquéfier et se mélanger au sérum, de telle sorte qu'il ressemble au *lait tourné* et qu'il n'est plus présentable.

Il arrive quelquefois que le caillage est parfait après cinq à six heures ; d'autres fois, au contraire, au bout de dix heures, le lait n'est pas encore complètement caillé. On le laisse alors plus longtemps, jusqu'à ce qu'il soit pris en masse, car cela dépend de la saison et de la température.

Préparation industrielle. — En Europe, on s'est préoccupé de pouvoir fournir à bon compte au public du ferment bulgare frais et actif, et, dans ce but, il s'est fondé à Paris une société dite de *la Maya Bulgare*.

Cette société de *la Maya bulgare* s'est efforcée de procurer un ferment préparé dans son pays d'origine pouvant se conserver et se transporter dans tous les pays.

« Pour avoir un ferment d'origine certaine, elle a installé son usine en Orient, en Turquie d'Asie, et c'est dans les laboratoires de cette usine que la société fabrique son ferment bulgare. Ce ferment desséché en poudre conserve son action, ce qui permet de le transporter partout, car il se conserve indéfiniment. »

C'est là, semble-t-il, une précaution superflue que de préparer ce ferment en Turquie, car des cultures pures des bacilles de la maya peuvent se cultiver dans tous les pays, avec les méthodes bactériologiques actuelles.

Quoi qu'il en soit, la société livre au public la maya bulgare sous forme de poudre sèche, en petits flacons de 20, 100 et 200 doses.

Pour faciliter la confection du yoghourt à domicile, cette société a inventé des étuves spéciales, où l'on obtient la température constante de 45°, nécessaire pour sa fabrication dans la maison du consommateur.

Ces étuves sont ou bien des boîtes dans lesquelles on allume un petit brasero, ou bien de véritables étuves à eau chaude.

Voici la méthode recommandée :

1° Prendre du bon lait et le faire bouillir pour le réduire à la moitié de son volume.

Avec ce lait réduit, remplir les bols de l'étuve, qui contiennent 300 grammes ; laisser descendre la température jusqu'à 50° environ ;

2° Dans chaque flacon de ferment, on trouve une petite cuiller qui sert de mesure. On mettra dans chaque bol la petite cuiller pleine de poudre de maya, en saupoudrant le bol de lait, puis en remuant pour bien mélanger la poudre à toute la masse ;

3° Remplir la bouillote de l'étuve d'*eau bouillante*, la replacer dans la partie inférieure et fermer l'étuve pour que le caillage puisse se faire ;

4° Après douze heures, retirer les pots, dont le contenu

doit être pris en une masse uniforme, et les placer au frais. En faisant la préparation le soir, on peut retirer les bols le matin et les consommer dans la journée.

En Suisse : la société de Pury, à Montreux, prépare la *maya bacilline* sous forme sèche, et, la société Henneberg à Genève prépare la *lacticose* sous forme liquide.

Ces deux ferments sont tous les deux préparés avec la maya bulgare, et ils ont les mêmes propriétés et les mêmes avantages que celui que nous venons d'étudier.

Mode d'emploi du yoghourt. — Le yoghourt peut se prendre en nature, soit salé, soit sucré, soit avec de la cannelle.

On le consomme soit *à jeun* à la dose d'un bol de 300 grammes à la place du petit déjeuner et d'un bol à quatre heures comme goûter, ou au coucher.

Ou bien on peut le prendre *aux repas*, soit avec les pâtes et spécialement le riz sous forme de pilaff comme les Orientaux, ou avec le pudding comme dessert et à la même dose.

On peut enfin, dans des cas plus sérieux, le prendre au petit déjeuner, au lunch et au dîner, chaque fois 300 grammes, ce qui fait qu'on arrive à en consommer environ 1 kilogramme par jour, dose qu'il n'est guère nécessaire de dépasser.

Le yoghourt peut être consommé pendant de longs mois à doses modérées et sans aucun inconvénient. La durée de la cure est donc indéterminée.

Cependant, à haute dose, son action ne doit pas être trop prolongée pour éviter les inconvénients de la cachexie acide dont nous avons déjà parlé.

Action physiologique du yoghourt. — Sa grande qualité consiste dans son goût fort agréable et qui ne rebute jamais le malade, comme cela arrive si souvent avec le lait, quand on est obligé de le prescrire longtemps.

Comme le lait, c'est un aliment complet; mais, sous un moindre volume, il correspond à une plus grande quantité

de lait, il est donc, à quantité égale, plus nourrissant que le lait.

Grâce à sa légère acidité, il se digère facilement ; il contient beaucoup de lactose et d'acide lactique et est, grâce à ces deux corps, légèrement laxatif et diurétique, deux qualités précieuses dans une cure de désintoxication.

S'il contient, comme on le prétend, moins de sel marin que le lait, ce serait un aliment très précieux dans les cures de régime hypochloruré, pour l'insuffisance rénale et l'épilepsie.

Action thérapeutique du yoghourt. — Le Dr Dybowski et le Dr Tubbendjuan (de Turquie) (1) ont montré avec quel avantage on pouvait, dans toutes les maladies où la diète lactée est indiquée, lui substituer le yoghourt.

Mais son action particulière, comme le fait remarquer le Dr Metchnikoff, est due à sa composition spéciale, c'est-à-dire à sa richesse en ferments lactiques, ferments qui sont les plus puissants antagonistes des microbes du tube digestif.

C'est donc un antiseptique puissant des voies digestives, qui trouve son indication spéciale chaque fois qu'il y a intoxication intestinale.

Herter (de New-York) (2), après avoir introduit à une série de chiens des quantités de microbes directement dans l'intestin, vit que, tandis que le *Bacillus proteus* angmentait les sulfoéthers dans l'urine, l'introduction de grandes quantités de *bacilles lactiques* diminuait notablement l'indican et les sulfoéthers.

Le Dr Cohendy, dans une expérience personnelle de six mois avec le yoghourt, a pu constater ce qui suit :

Après avoir fixé la proportion des sulfoéthers urinaires avec un régime mixte, il se soumit à un régime carné, et il vit les sulfoéthers augmenter notablement, comme cela arrive toujours.

Il absorba alors 1 litre de yoghourt, et son bon effet sur la

(1) Dybowsky et Tubbendjuan, *Journ. des sc. méd. d'Angers*, nov. 1904.
(2) Herter, *British med. Journ.*, 1897, p. 1848.

putréfaction ne s'est pas fait attendre, car la quantité des sulfoéthers tomba à un taux des plus minimes.

L'examen de ses matières fécales a démontré la présence constante des mêmes bacilles lactiques qui avaient servi à la préparation du yoghourt, et qui avaient résisté au passage de l'intestin.

De plus leur influence s'est fait sentir encore longtemps après la cessation du lait caillé, car, malgré une nourriture très carnée, la quantité des sulfoéthers s'est maintenue à un degré très bas et n'a recommencé à augmenter que plusieurs mois plus tard.

Nous avons employé pour nos expériences en ville le yoghourt préparé avec la maya par la laiterie centrale de Lausanne.

Or, nous pouvons confirmer en tout point les résultats obtenus par les auteurs que nous venons de citer :

DANS L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE, LE YOGHOURT EST UN ALIMENT ANTIPUTRIDE DES PLUS PRÉCIEUX.

DANS L'AUTO-INTOXICATION PAR ENTÉRITE MEMBRANEUSE, L'ACTION DU YOGHOURT EST NUISIBLE, PRESQUE AUSSI NUISIBLE QUE CELLE DU LAIT, ET IL NE DOIT PAS ÊTRE EMPLOYÉ.

DANS L'ENTÉRITE GLAIREUSE DIARRHÉIQUE, PAR CONTRE, MALADIE QUI ATTEINT L'INTESTIN GRÊLE ET QUI N'EST PAS JUSTICIABLE DES PATES, LE YOGHOURT DONNE DES RÉSULTATS ABSOLUMENT REMARQUABLES.

Cultures pures de ferments lactiques orientaux.

On peut donner toute la flore microbienne de la maya bulgare sans l'intermédiaire de lait caillé, soit en poudre, soit en comprimés, soit en pilules.

Nous avons commencé dans notre service l'étude d'une de ces préparations *la Maya bacilline de Pury* en poudre, mais les expériences que nous avons instituées n'étant pas terminées, nous ne pouvons encore en donner les conclusions.

2° Introduction dans l'intestin de ferments lactiques sélectionnés.

Les levains naturels destinés à préparer les laits aigris orientaux sont bien loin de représenter des cultures pures de bacilles lactiques.

Nous avons vu la *maya* contenir, outre les trois bacilles lactiques décrits par Grigoroff (1), des levures et un très grand nombre d'autres bactéries.

Dans le *leben*, Rist et Khoury (2) ont trouvé trois bactéries lactiques et deux levures donnant de l'alcool.

Les laits aigris préparés avec les levains naturels ont donc tous cet inconvénient qu'à côté des bacilles lactiques utiles ils contiennent d'autres microbes indifférents ou même nuisibles.

Voilà pourquoi Metchnikoff a modifié la préparation du yoghourt, et, au lieu, d'y introduire toute la flore microbienne, provenant des levains naturels que nous venons d'étudier, il a proposé d'y ensemencer des cultures pures de bacilles lactiques.

D'autres auteurs ont suivi le même chemin, et actuellement trois bouillons de culture lactiques se trouvent en présence :

a) La lacto-bacilline liquide de Metchnikoff;

b) Le biolactyle de Fournier;

c) Le bouillon paralactique de Tissier.

La lacto-bacilline de Metchnikoff.

Parmi les bacilles lactiques, il en est un qui a plus particulièrement attiré l'attention du professeur Metchnikoff.

Ce bacille est le grand bacille isolé de la maya par le professeur Massol (de Genève) et son élève Grigoroff, et que l'on désigne volontiers sous le nom de *bacille bulgare*, mais que

(1) Voy. p. 422.

(2) Rist et Khoury, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, p. 65.

l'on ferait mieux d'appeler le *bacille de Massol*, car il se trouve aussi dans le ferment égyptien, le *leben*, et dans le ferment turc.

Ce bacille est, d'après les recherches de Heupel et de Grigoroff (1), de beaucoup le meilleur producteur d'acide lactique, et, comme nous l'avons vu, il est capable de produire à lui seul la coagulation du lait.

Le bacille de Massol est robuste et de forte taille, 5 à 20 μ de long. Il est très résistant, car, ingéré par l'homme, il ne se détruit pas dans les intestins et arrive à l'état vivant jusqu'au bout du côlon.

Sa présence a même pu être constatée dans les selles par le Dr Cohendy, plusieurs jours après son ingestion par la bouche, et nous-même nous l'avons aussi trouvé dans les selles chaque fois que nous l'avons cherché.

Ce bacille du ferment bulgare est donc un microbe qui n'existe pas normalement dans notre flore intestinale, mais qui peut y être implanté artificiellement et qui est capable d'agir efficacement contre les putréfactions intestinales.

Mais ce bacille atteint en même temps les graisses. Aussi communique-t-il au lait un désagréable goût de suif (2) qui le rend impropre à la consommation.

Pour remédier à cet inconvénient, il a fallu associer au *bacille de Massol*, appartenant à la flore orientale, un autre microbe lactique appartenant à la flore européenne et choisi parmi ceux qui sont inoffensifs pour l'homme et même les petits animaux de laboratoire les plus sensibles aux microbes.

On est donc arrivé à préparer en sérum de lait des bouillons de culture pure de ces deux microbes lactiques, à l'exclusion de tous les autres microbes si nombreux qui sont dans la maya et en particulier à l'exclusion des ferments alcooliques.

(1) Heupel et Grigoroff, *loc. cit.*

(2) Metchnikoff, *Remarques sur le lait aigri*, p. 26.

La grande difficulté est de se procurer ces bouillons de culture pure ; ceci a été grandement facilité pour le public par la fondation de la Société *Le Ferment*, placée sous le patronage de Metchnikoff.

Cette société prépare, en les sélectionnant scientifiquement, ces bacilles lactiques en un bouillon de culture pure, auquel elle a donné le nom de *lacto-bacilline*.

Mode d'emploi. — La Société livre au public la lacto-bacilline en *ferment liquide*, sous forme de petits flacons contenant 10 centimètres cubes de bouillon de culture.

Les microbes qu'il contient en culture pure, et c'est là la plus sérieuse garantie que nous donne cette Société, ont été étudiés par Metchnikoff, qui en a établi la parfaite innocuité par une longue pratique sur l'homme et de nombreuses expériences sur les animaux.

Ces microbes exercent ainsi une influence très favorable sur la digestion ; ils régularisent les fonctions intestinales, combattent la constipation, et surtout ils combattent avec énergie les bacilles protéolytiques, en empêchant la putréfaction intestinale.

On peut introduire ces cultures pures de lacto-bacilline dans l'intestin :

a) Soit par l'intermédiaire du yoghourt ;

b) Soit en nature.

Yoghourt à la lacto-bacilline.

Mode de préparation. — Faire bouillir pendant cinq minutes 500 centilitres de lait pur, laisser refroidir.

Laver à l'eau bouillante deux ou quatre bols de 250 grammes ; les laisser égoutter sans les essuyer.

Verser dans chaque bol un quart de litre de lait et un quart de flacon de lacto-bacilline ; bien mélanger et recouvrir les bols.

Les placer dans un endroit chaud, ou mieux dans une étuve à température maxima de 35° Celsius.

C'est à cette température que le caillage se fait le mieux et dans dix à douze heures environ. A 25°, l'opération est beaucoup plus lente.

On place alors les bols au frais, et on les consomme dans la journée.

Par économie, on peut faire cailler une nouvelle portion de lait, en remplaçant le ferment pur par du lait caillé ; mais cette opération ne doit pas être répétée plus d'une fois, car sans cela le bacille perd ses qualités.

Quel lait faut-il employer pour faire le yoghourt ?

Le lait cru. — Au point de vue du goût, c'est le lait cru qui est le meilleur, car il donne au lait aigri un goût très agréable.

Mais le lait cru renferme beaucoup de microbes, parmi lesquels se rencontrent souvent des microbes nuisibles, en particulier celui de la tuberculose. Or ces microbes conservent leur vitalité dans le lait aigri : les vibrions du choléra, le bacille de la fièvre typhoïde s'y conservent vivants pendant quarante-cinq jours.

Le lait cru contient en outre des poussières fécales de vache gorgées de microbes ; les microbes lactiques du lait aigri empêchent bien leur pullulation, mais ne la détruisent pas.

Mieux vaut donc ne pas introduire avec le yoghourt tous ces microbes, et, à moins d'avoir un lait provenant de vaches inoculées à la tuberculine et soignées hygiéniquement, ce qui est rare, il faut préférer le lait cuit.

Le lait pasteurisé à 60° n'est pas sûrement débarrassé des bacilles de la tuberculose et des spores des bacilles butyriques.

Le lait stérilisé à 110 ou 120°, véritablement stérile, a un si mauvais goût que l'on ne peut s'en servir.

Le mieux est donc de se contenter de lait cuit quelques minutes, car tous les bacilles tuberculeux et butyriques

sont tués par l'ébullition ; seules quelques spores butyriques et les spores du *Bacillus subtilis*, qui ne peuvent être détruites que par une température élevée, persistent.

On arrive ainsi à obtenir, avec le lait bouilli et refroidi, un lait caillé, ensemencé avec des cultures pures de microbes lactiques en quantité suffisante pour empêcher la germination des spores contenues dans le lait et qui n'ont pas été détruites par l'ébullition (Metchnikoff).

Comme pour un usage prolongé, la consommation de trop de caséine et de matières grasses n'est point toujours désirable; on peut préparer dans ce cas le lait bulgare avec du lait simplement bouilli et non cuit jusqu'à concentration de moitié, ce qui le rend beaucoup plus lourd et plus digeste.

Dans beaucoup de cas même, on pourra encore diminuer les matières grasses, en préparant le lait aigri avec du lait écrémé et simplement bouilli.

Ce lait aigri a la lacto-bacilline, préparé avec du lait pur ou écrémé, simplement cuit et ensemencé avec un bouillon de bactéries lactiques en cultures pures, est, on le comprend sans peine, infiniment supérieur au yoghourt, ensemencé avec la maya, car c'est un produit constant, d'une innocuité parfaite, et qui cependant, au point de vue antiputride, exerce sur les microbes protéolytes la même influence nocive que le yoghourt ordinaire.

Mode d'emploi du yoghourt à la lacto-bacilline. — On le consomme de la même manière que le yoghourt ordinaire : 300 centimètres cubes, soit un bol, deux à trois fois par jour.

On le prendra soit *à jeun* le matin au lever, et au coucher ; ou le matin, au goûter et au coucher ; ou aux repas avec le plat de pâtes, ou avec celui de pudding.

On peut le prendre pur ou additionné de sucre ou de cannelle.

Action thérapeutique du yoghourt à la lacto-bacilline. — Metchnikoff, qui use depuis sept ans de ce lait aigri dans son régime, se déclare très satisfait du résultat obtenu,

et nous pensons avec lui qu'une expérience aussi longue et venant d'un savant au jugement aussi éclairé que judicieux suffit pour justifier cette opinion favorable.

Notre excellent interne, le Dr Pochon, qui s'est chargé d'expérimenter sur lui-même le yoghourt préparé avec la lacto-bacilline liquide, a obtenu des résultats certains au point de vue de l'auto-intoxication intestinale.

Comme on peut le voir sur la courbe (fig. 10), l'indol et le

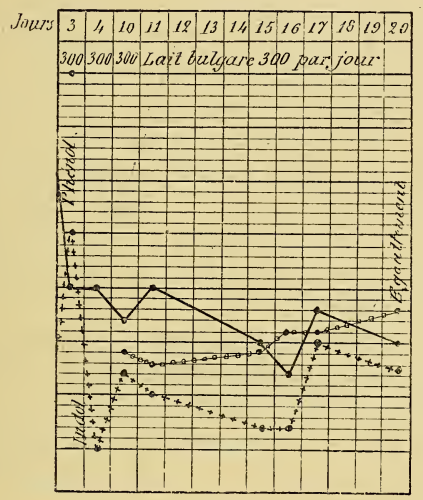

Fig. 10. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emploi du yoghourt à la lacto-bacilline.

phénol diminuent considérablement avec son emploi, et cette action continue même après que l'on a cessé le yoghourt.

Mais l'action du yoghourt, comme on pouvait le supposer théoriquement, est bien moins puissante que celle de la lacto-bacilline liquide pure.

Dans un cas d'entérite, nous avons même été obligé d'en interrompre l'emploi, le yoghourt à la lacto-bacilline ayant été mal supporté.

Cultures pures de lacto-bacilline.

Nous le savons, abstraction faite des personnes assez nombreuses qui ne l'aiment pas, il est toute une catégorie d'auto-intoxiqués qui ne supportent pas le lait, ce sont les malades atteints d'entérites chroniques.

Ceux-là peuvent utiliser les bacilles bulgares en culture pure.

Seulement, comme ces microbes ont besoin de sucre pour produire l'acide lactique, il faut, en les consommant, absorber quelques aliments sucrés : eau sucrée, bonbons, confitures, car, comme Grigoroff l'a démontré, le bacille de Massol décompose le glucose et la saccharose aussi bien que la lactose.

On peut prendre la lacto-bacilline de plusieurs manières.

1° La lacto-bacilline liquide. — C'est la culture pure en sérum lacté du *bacille de Massol* de la flore orientale en symbiose avec le *bacille lactique* de nos pays, combinés en proportions déterminées.

On trouve la lacto-bacilline en flacons hermétiquement fermés et bouchés de 10 centimètres cubes.

On la donne en deux portions, soit à jeun dans de l'eau sucrée à dix heures et quatre heures ; soit à la fin des deux principaux repas, avec un peu de confiture ou de miel, ou dans de l'eau sucrée.

2° La lacto-bacilline en poudre. — C'est la culture pure du bacille de Massol sur du lait filtré et desséché dans des conditions qui assurent sa propreté absolue.

La lacto-bacilline en poudre est livrée en tubes de verre bouchés et paraffinés et de conservation et de pureté assurées. Chaque tube contient une dose de 5 grammes de ferment et peut servir pour cinq jours.

On en prend $0^{gr},5$, deux fois par jour, dans de l'eau sucrée, du miel ou des confitures, soit à la fin du repas, soit à jeun entre les repas.

On prélève chaque dose de un dixième de tube de poudre, au juger, car il n'y a aucun inconvénient à dépasser la dose.

3° La lacto-bacilline en globules glutinisés. — C'est en théorie la forme la meilleure pour ingérer le ferment.

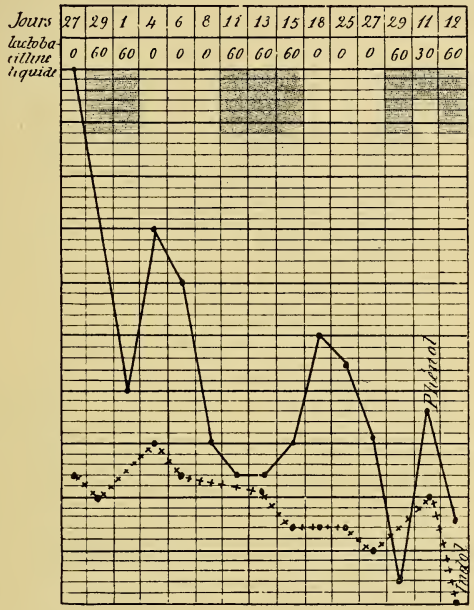

Fig. 11. — Courbe du phénol et de l'indol avec l'emploi de la lacto-bacilline liquide (René C..., six ans).

Le globule glutinisé passe intact par l'estomac et ne libère le ferment que dans l'intestin, c'est-à-dire à l'endroit où les bacilles doivent effectuer leur action.

Les globules revêtus de glucose sont d'une conservation presque indéfinie, grâce à la couche protectrice, et ne craignent pas l'humidité.

Si le ferment n'est pas altéré par la préparation et ne s'altère pas à la longue, ces globules de lacto-bacilline seraient des plus précieux dans le traitement de l'auto-intoxication intestinale.

Résultats thérapeutiques. — Les Sociétés de la lactobacilline de Paris et de la zyma de Montreux nous ayant demandé de procéder à des expériences cliniques et scientifiques sur l'action antiputride de leurs produits, nous avons confié cette étude à deux de nos élèves, qui feront ce

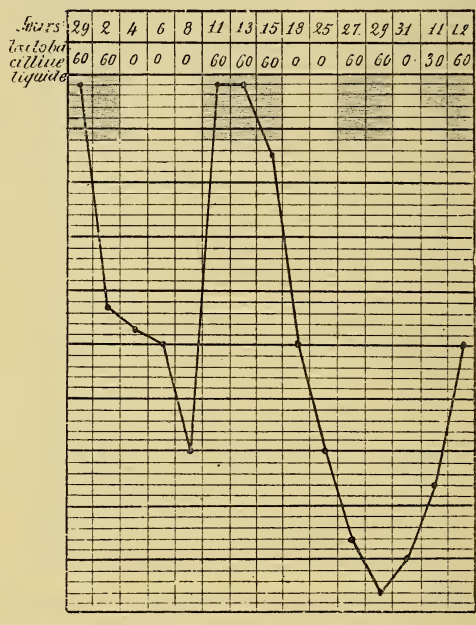

Fig. 12. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emploi de la lactobacilline liquide (Alice G...).

travail comparativement avec deux autres élèves, qui étudient cette même action antiputride de deux autres médicaments : la levure de bière sélectionnée de la zyma et le ferment de raisin sélectionné de Jacquemin (de Nancy).

Ces travaux ont été commencés il y a quatre mois et doivent en durer six ; nous ne pourrons donc pas encore nous prononcer d'une manière définitive sur l'action de ces substances, nous réservant de le faire plus tard.

Ce que nous pouvons dire actuellement, c'est que, comme le démontrent les deux courbes (fig. 11 et 12) du travail de notre élève Mlle Tchoumakoff : LA LACTO-BACILLINE LIQUIDE EST UN MÉDICAMENT ANTIPUTRIDE TRÈS ÉNERGIQUE, DONT L'ACTION SE PROLONGE ENCORE LONGTEMPS APRÈS QUE L'ON EN A CESSÉ L'EMPLOI.

Ceci semble bien démontrer que l'action antiputride tient à la vitalité du bacille de Massol, qui lutte énergiquement contre les microbes protéolytes anaérobies.

La lacto-bacilline en poudre donne des résultats moins brillants.

Les globules glutinisés ne donnent aucun résultat quelconque, la préparation ayant probablement compromis la vitalité des bacilles lactiques.

Le biolactyle Fournier.

Nous avons vu que le bacille de Massol en culture pure attaque aussi bien les graisses que les hydrocarbures; aussi, pour le confiner dans l'attaque des hydrocarbures seuls, faut-il lui adjoindre un autre bacille appartenant à la flore occidentale, dont la propriété empêchante limite l'action du bacille de Massol à ce qui peut être utile au malade.

Ainsi avons-nous vu Metchnikoff lui associer le *Bacillus acidi lactis* de nos pays.

C'est aussi ce que cherche à faire le BIOLACTYLE FOURNIER DE PARIS, étudié par Paul Fournier, ancien préparateur à la Sorbonne.

Le biolactyle est une symbiose en proportions définies et aussi constantes que possible du *bacille de Massol* avec un autre bacille lactique appartenant à la flore orientale.

Ces deux bacilles sont fournis par Fournier en cultures pures et particulièrement riches, de façon à présenter l'élément actif sous un faible volume.

Nous venons de commencer une série d'expériences avec ce produit, et nous nous réservons de revenir sur les résul-

tats obtenus à une autre occasion, lorsque notre opinion sera mieux étayée.

Jusqu'à présent, nous pouvons nous en déclarer satisfaits.

Le bouillon paralactique de Tissier.

Tissier, dans l'article que nous avons cité plus haut, paraissait vouloir réserver le bouillon paralactique à certaines infections intestinales spécifiques.

Mais, dans un travail plus récent (1), il a généralisé sa méthode à la lutte contre la putréfaction intestinale en général.

Aussi tenons-nous, pour être complet, à intercaler un résumé de son travail dans notre étude générale du traitement de l'*auto-intoxication intestinale.*

Tissier recommande d'abord :

1° Le régime végétarien pur, absolument analogue au nôtre (2), afin de diminuer dans les déchets de la digestion les substances azotées et d'y augmenter les substances hydrocarbonées.

2° L'introduction dans le tube digestif de cultures pures de ferments lactiques, afin que la flore ne soit plus composée que de *ferments mixtes* (ferments acides des hydrates de carbone).

Il fallait pour cela éviter de choisir parmi ces bactéries non pathogènes celles qui donnent des gaz, de l'alcool, de l'indol ou du phénol, ou des acides irritants, comme certains acides gras volatils.

C'est pour obtenir ce résultat que Tissier s'est servi de cultures pures du *Bacillus acidi paralactici de Kosaï* et, plus tard, d'une symbiose du *Bacillus paralactici*, avec le *Bacillus acidi bifidus* Tissier.

(1) Tissier, *Tribune médicale*, 1906, p. 117.
(2) Voy. p. 381.

Le « Bacillus acidi paralactici » décrit par Kosaï (1), est un anaérobie facultatif et un hôte habituel du lait.

Il se présente sous la forme d'un petit bacille, quelquefois groupé par paire ou en série d'articles courts formant chaînette.

Il se colore par le Gram, est immobile et ne donne pas de spores; il pousse à 37°. C'est un ferment actif des sucres qui donne surtout de l'acide lactique droit; il n'est pas pathogène.

Le « Bacillus bifidus » décrit par Tissier dans sa thèse (2) est un anaérobie strict, formant presque à lui seul toute la flore intestinale du nourrisson.

Il se présente sous forme d'un diplobacille parfois bifurqué et se colore par le Gram; il est immobile et ne donne pas de spores. C'est un ferment acide très actif des sucres; il donne de l'acide lactique inactif et de l'acide acétique.

Comme le paralactique, il n'attaque que les albuminoïdes qui ont déjà subi une hydratation.

Enfin, comme tous les anaérobies, il pousse en milieu aéré pendant qu'il est ensemencé avec une espèce anaérobie facultative.

Mode d'administration. — Les cultures sont faites en eau peptonisée, dont voici la formule :

Sel	5,0
Peptone	10,0
Lactose	20,0
Eau	1000,0

Il faut donner le bouillon frais, car la vitalité de ces bactéries diminue au bout de trois semaines à un mois.

Du fait de la pousse de ces microbes, le milieu devient imputrescible ; aucune espèce putréfiante ou pathogène ne peut s'y acclimater et y pulluler.

Seules, certaines moisissures peuvent s'y développer et détruire lentement l'*acidité empêchante*; mais ce fait ne peut se produire qu'au bout de plusieurs mois.

On donne un à deux verres à bordeaux ou à madère de bouillon paralactique avant le petit déjeuner et à midi avant le lunch, pur ou dans de l'eau lactosée.

Résultats thérapeutiques. — Dans les premiers jours

(1) Kosaï, *Zeits. f. Hygiene*, 1902.
(2) Tissier, *Thèse de Paris*, 1900.

du traitement, comme avec notre régime lacto-farineux, on constate certains malaises, des troubles gastriques, des coliques, du ballonnement du ventre, des gaz.

« Mais bientôt, dit Tissier, la constipation cesse, les coliques diminuent, la langue se nettoie, l'haleine n'est plus mauvaise ; les selles perdent leur odeur putride et, à l'examen bactériologique, on constate la réapparition et la multiplication progressive des microbes constituant la flore normale. »

Les urines, claires et abondantes, ne sont plus aussi riches en sulfoéthers.

Les troubles d'auto-intoxication : cardio-vasculaires, pulmonaires, nerveux, etc., disparaissent ensuite, mais plus lentement.

« Pour que ces bons résultats persistent et deviennent définitifs, continue Tissier, il faut prolonger ce traitement au moins deux mois et demi en moyenne, jusqu'à ce que la flore intestinale soit notablement transformée. »

Ce n'est donc qu'au bout de ce temps qu'on peut cesser l'administration des cultures et prescrire un régime moins sévère, comprenant un peu de viande ou du poisson très frais à un des principaux repas.

Mais le fond de l'alimentation sera toujours constitué par des pâtes alimentaires, des légumes et des fruits.

Cohendy (1), dans un travail tout récent, démontre :

1° Qu'un régime rationnel hypo-azoté suffit pour obtenir l'action désinfectante du bouillon lactique ;

2° Que la suppression des viandes exigée par Tissier est tout à fait inutile ;

3° Que la désinfection ne semble pas augmenter par l'ingestion de sucres même à doses élevées ;

4° Que la désinfection se prolonge après la dernière prise de ferment lactique, aussi longtemps que dure l'accli-

(1) Cohendy, *C. R. Soc. de Biologie*, 1906, p. 603.

matation, c'est-à-dire pendant quinze jours au moins.

Nous n'avons pas encore fait d'essais personnels avec les bouillons paralactiques, mais Tissier est un observateur trop remarquable pour que nous puissions mettre un seul instant en doute les beaux résultats qu'il nous signale.

C'EST EN TOUT CAS, ET NOUS POUVONS EN PARLER PAR EXPÉRIENCE, UN EXCELLENT MOYEN D'ANTISEPTISER LE TUBE DIGESTIF QUE D'Y INTRODUIRE DES CULTURES PURES DE BACILLES LACTIQUES, ET, DANS TOUTES LES FORMES AIGUES ET GRAVES DE L'AUTO-INTOXICATION DIGESTIVE, CE SERA UN ADJUVANT EXCELLENT DU RÉGIME LACTO-FARINEUX.

C. — EN INTRODUISANT DES LEVURES MICROBICIDES DANS LE BOUILLON DE CULTURE INTESTINAL.

LES LEVURES.

L'emploi de la levure de bière en thérapeutique remonte très loin.

En effet, il y a déjà longtemps que, dans les pays de brasseries, on sait que l'ingestion de levure de bière est un excellent traitement de la furonculose et qu'on l'employait empiriquement de père en fils.

Mais ce n'est qu'en 1852 que Mosse, médecin anglais, fit les premières expériences scientifiques sur cette question, et il nous faut arriver jusqu'en 1894 pour trouver une étude sérieuse sur l'action des levures, étude due à la plume du Dr Debouzy.

Depuis ce temps, chaque année, apparaissent des travaux d'importance fort différente sur les levures; mais il nous est impossible de les étudier ici.

Parmi les plus remarquables, nous citerons les publications du Dr de Backer, en France, dont les travaux sur les ferments font autorité. Nous citerons au point de vue chimique ceux de Buchner en Allemagne, de Manders en Angleterre; au point de vue thérapeutique, les travaux de Brocq, de Thiercelin et Cheney, de Pierre Marie et Faisans; au point de vue bactériologique, ceux de Nobécourt en France et Geret en Allemagne, travaux qui élucident sous toutes ses faces la question des levures et de leur action.

Classification des levures.

Les blastomycètes, groupe dans lequel se classent les

levures, appartiennent avec les moisissures ou *hyphomycètes* d'un côté, et les microbes ou *schizomycètes* de l'autre, à la classe des champignons inférieurs.

Les SACCHAROMYCÈTES, ou levures proprement dites, forment un groupe assez nombreux de la famille des blastomycètes, famille très rapprochée par sa morphologie et surtout par sa biologie des schizomycètes ou microbes.

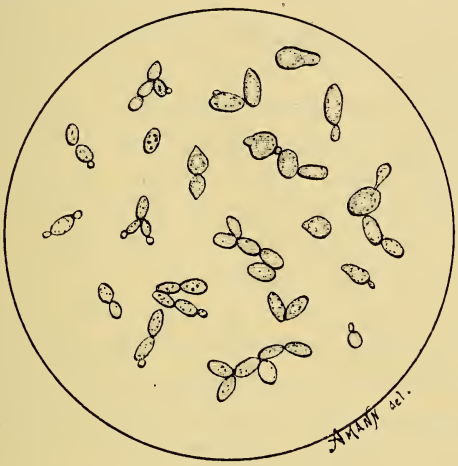

Fig. 13. — *Saccharomyces cerevisiæ* et *Saccharomyces ellipsoidæus.*

Ce qui explique fort bien à la fois leurs analogies et leur antagonisme.

Parmi les levures, il en est deux qui ont une importance plus marquée, ce sont :

Le *Saccharomyces cerevisiæ*, ou levure de bière ;

Le *Saccharomyces ellipsoidæus*, ou levure de raisins (fig. 13).

Morphologie des levures.

A. — « Saccharomyces cerevisiæ », ou levure de bière.

Le *Saccharomyces cerevisiæ* a été particulièrement étudié par Hansen (de Copenhague) ; il apparaît sous le microscope

sous différents aspects, suivant son état d'activité et suivant le milieu dans lequel il s'est développé.

Ces formes sont :

Les conidies ;

Le chapelet ;

Les ascospores.

Conidies. — Lorsqu'elle est au maximum d'activité, la levure de bière apparaît uniquement sous forme de cellules de forme ronde ou légèrement ovale, atteignant 8 à 9 μ dans leur grand axe.

Ces cellules ressemblent absolument aux spores des champignons supérieurs, ou *conidies*; de là le nom de conidies que l'on donne à ces cellules.

Ces conidies sont entourées d'une membrane mince et formée d'un protoplasme incolore et homogène, qui montre souvent une ou plusieurs vacuoles.

Ces cellules montrent souvent de petites protubérances à l'une ou l'autre des extrémités de leur axe, et qui sont le commencement de cellules filles produites par *gemmation*, et qui bientôt vont se séparer de leurs cellules mères pour former des cellules indépendantes.

La forme de conidie constitue la forme la plus vigoureuse et la plus active de la levure, celle qui se développe à l'abri de l'air.

C'est cette forme seule que l'on doit employer en thérapeutique.

Chapelet. — Lorsque la levure est plus exposée à l'air, on ne trouve plus que peu de cellules rondes et ovales indépendantes.

La majorité des cellules sont beaucoup plus allongées dans leur axe principal et ont une forme cylindrique.

Elles ont par gemmation donné naissance à des cellules filles cylindriques aussi, mais qui ne se séparent pas des cellules mères et forment ainsi un chapelet plus ou moins allongé.

Si l'on change le milieu nutritif et prive la culture d'air, elles reprennent leur vigueur et leur forme primitives.

Ascospores. — Si l'on place les conidies dans un milieu encore plus défavorable et à une température élevée (30°), il se forme dans les cellules des spores qui augmentent considérablement de grosseur; elles sont au nombre de trois ou quatre et d'une grosseur de 3 à 6 μ; on les nomme des *ascospores*.

Elles sont résistantes et destinées à conserver l'espèce dans les milieux et les circonstances défavorables.

Ces cellules, introduites dans un milieu favorable, se rompent grâce à l'augmentation de volume des spores ; celles-ci deviennent libres et peuvent former de véritables *conidies*, qui se propageront comme elles par gemmation.

B. — « Saccharomyces ellipsoidæus », ou levure de raisins.

Le *Saccharomyces ellipsoidæus* a été étudié spécialement par Jacquemin (de Nancy), qui en a différencié plusieurs variétés, dont un certain nombre correspondent aux différents grands crus des vignobles de la France et contribuent à la formation du bouquet si caractéristique de ces différents vins.

Ces cellules sont ellipsoïdales et ont un grand diamètre moyen de 6 μ.

C'est le ferment spécial du jus de raisin, si bien qu'ensemencé dans un moût de bière il donne au produit une odeur vineuse prononcée.

Composition chimique des levures.

La composition chimique de la membrane est une sorte de cellulose mucilagineuse. Le protoplasme est de composition complexe.

Il est composé, comme l'a démontré Zellner (1), de :

1° Substances azotées (48,4 p. 100) :

Albumines insolubles (leucine, tyrosine, xanthine)	0,12 p. 100.
Nucléines et peptones (acide nucléique, lécithine)	45,2 —
Albumoses	1,6 —
Composés ammoniacaux	1,43 —

2° Substances ternaires (11,8 p. 100) :

Substances grasses (oléine), glucose, invertine, glycogène, cholestérine et acide succinique.

3° Substances minérales (13,8 p. 100) :

Acide phosphorique	51,1 p. 100.
Potasse	38,6 —
Magnésium	4,1 —
Calcium	1,9 —
Sulfates (soude et silice)	4,0 —

Physiologie normale des levures.

Reproduction. — Les levures se reproduisent par bourgeonnement ou gemmation en formant, aux dépens des cellules mères, des cellules filles, d'abord simples bourgeons qui se détachent peu à peu de la cellule mère.

Elles ne forment des chaînettes en chapelet et surtout des acrospores que lorsque le milieu nutritif est défavorable à leur développement.

Respiration. — La levure, comme toutes les plantes vivantes, respire ; elle peut vivre au contact de l'oxygène et est alors aérobie ; mais elle peut aussi s'en passer : elle est anaérobie, ce qui est son état de prédilection.

Mais elle ne se comporte pas de la même façon dans les deux cas.

(1) Zellner, *Zeits. f. Hygiene*, XLII, p. 3.

Si elle est en contact avec l'air, la levure prolifère en utilisant l'oxygène de l'air.

S'il n'y en a pas, comme elle ne peut se passer d'oxygène, la levure attaque le sucre du milieu nutritif dans lequel elle se trouve pour lui prendre l'oxygène, qui lui est indispensable, et elle produit de cette manière une vraie décomposition chimique du sucre.

Nutrition. — On le voit, dans ce dernier cas, la levure, comme tout être vivant, assimile, se charge des substances dont elle a besoin et élimine les autres qui lui sont nuisibles ; mais, en le faisant, elle produit dans le milieu sucré des modifications importantes qui ont reçu le nom de *fermentations*.

Ce qui permet à la levure de faire fermenter les solutions sucrées, ce sont les ferments solubles ou *enzymes* qu'elle contient et qui ont été découverts par Buchner en 1898.

Cet auteur a pu isoler ces ferments en mettant en liberté le contenu cellulaire des levures par le broyage et la rupture de la membrane d'enveloppe sous une pression de 800 atmosphères.

Ces ferments solubles se trouvent dans l'eau de broyage filtrée et peuvent produire la fermentation du sucre en dehors de toute action vitale de la cellule.

Les enzymes saccharolytes. — Ils sont au nombre de deux : l'une est la *sucrase* (identique avec l'invertine de Duclaux), qui a été isolée dans la levure de bière par Berthelot.

Son nom a été changé en sucrase, afin que tous les ferments de ce groupe aient une terminaison identique en *ase*. La sucrase transforme le sucre de canne en glucose.

La deuxième est l'*alcoolase* (zymase de Buchner), qui opère le dédoublement du glucose en alcool et acide carbonique, pendant que la cellule se charge d'oxygène et de réserves de glycogène.

L'enzyme protéolyte. — La levure contient, en outre, un enzyme protéolytique, l'*endotryptase*, capable d'agir sur

les albuminoïdes ou, à défaut, sur la levure elle-même, en digérant sa propre substance par *autolyse*.

Ces ferments solubles, dont la composition intime est encore complètement inconnue, présentent des propriétés communes : ils sont solubles dans l'eau et forment non pas de vraies solutions, mais des solutions colloïdales, c'est-à-dire une suspension de granules visibles avec l'ultra-microscope et ayant 1/100 000e de millimètre.

Ces ferments sont précipités de leur solution aqueuse par l'alcool; ils sont complètement détruits par la chaleur de plus de 75°.

Enfin, fait important, la quantité de ces corps est extrêmement petite par rapport à la masse des substances qu'ils transforment; ils rentrent par là dans le groupe des actions catalytiques.

Ce nom d'action catalytique, introduit dans la science par Berzélius, présente en effet comme caractère fondamental : la disproportion considérable entre la masse du catalysateur et celle des corps sur lesquels il agit.

Quelles sont les conditions de l'activité des zymases des levures?

1° Influence de la concentration du corps a transformer sur la vitesse de transformation. — Duclaux a démontré que cette vitesse est proportionnelle à la concentration.

2° Influence de la concentration du ferment. — La vitesse est proportionnelle à la quantité de ferment.

3° Influence des produits de la réaction. — Leur concentration retarde la réaction proportionnellement à leur accumulation; elle peut même devenir suffisante pour arrêter complètement l'action du ferment.

4° Influence des corps étrangers a la réaction. — Gromow (1) démontre que toutes les substances (saccharine, glucose, lactose, glycérine) qui favorisent l'action de

(1) Gromow, *Zeits. f. phys. Ch.*, XLII, p. 299.

l'alcoolase inhibent l'action de l'endotryptase, et que, au contraire, tout les corps qui sont favorables à la tryptase retardent l'action de l'alcoolase.

Excrétions des levures. — Ces excrétions varient suivant la nature du ferment qui est mis en activité.

I. Endotryptase. — Les produits ultimes de la digestion autolytique de la levure ont été étudiés avec beaucoup de soin par Kutscher (1).

Or ces produits sont sensiblement les mêmes que ceux provenant de l'autolyse du pancréas.

C'est ce que mettent en relief les deux tableaux suivants :

Produits de l'autolyse du pancréas par sa trypsine.	*Produits de l'autolyse de la levure par sa tryptase.*
Guanine (en grande quantité).	Guanine (en grande quantité).
Adénine.	Adénine.
Xanthine (peu).	Xanthine (traces).
Hypoxanthine.	Hypoxanthine.
Lysine.	Lysine.
Arginine.	Arginine.
Histidine.	Histidine.
Leucine.	Leucine.
Tyrosine.	Tyrosine.
Acide aspartique.	Acide aspartique.
Acide glutanique.	Acide glutanique.
Ammoniaque (peu).	Ammoniaque (peu).

On le voit, l'acide nucléinique est détruit dans l'autolyse de la levure de la même manière que dans le pancréas.

II. Sucrase et alcoolase. — 1000 grammes de saccharose produisent après la fermentation 1 036 grammes de produits nouveaux, soit :

Alcool	506,15
Acide carbonique	492,95
Glycérine	28,3
Acide succinique	4,5
Autres corps (Alcools supérieurs, éthers, acide acétique)	4,1

(1) Kutscher, *Zeits. f. phys. Ch.*, XXXIX, p. 313.

Ildransky a démontré que la glycérine se forme à la fin de la fermentation, lorsque les cellules commencent à s'épuiser, et il admet que la glycérine est le produit de la décomposition des corps gras contenus dans la levure.

Buchner (1) démontre qu'*à côté de l'acide succinique il se forme de l'acide lactique*, sous l'influence d'une contre-zymase.

L'acide succinique, qui se forme dans les mêmes conditions, proviendrait de l'oxydation butyrique.

On y trouve aussi de l'acide acétique : 0,01 à 0,33 p. 100.

Toutes ces substances, qui sont les produits d'excrétion des levures, sont toxiques pour ces microbes, mais sont aussi toxiques pour les levures elles-mêmes.

Aussi avons-nous longuement insisté sur l'action antiputride importante des acides succinique et lactique.

D'après Hueppe et Lœw (2), toutes les cellules des levures n'auraient pas la faculté biologique de produire des fermentations.

Il n'y en aurait que quelques-unes qui seraient actives (diplasmatiques), mais qui, par contre, seraient capables de décomposer en peu de temps une grande quantité de matière (une pincée de levure active suffisant à transformer 1 kilogramme de sucre).

Or ces cellules actives demandent, pour se former en nombre considérable, un milieu particulier, une température, une pression et une aération spéciales.

Il importe donc de savoir que, suivant le mode de préparation de la levure, on obtiendra un produit très différent dans son action.

Par exemple, en variant les conditions d'élevage des levures, on peut obtenir simplement la prolifération des cellules ou simplement la production de l'alcool, ou toutes les deux à la fois.

(1) Buchner, *Chem. Ber.*, XXXVIII, p. 620.
(2) Hueppe et Lœw, *Centralbl. f. Bakt.*, IV, p. 792.

Ainsi, si nous faisons passer un courant d'air sur les levures, il y aura une prolifération cellulaire abondante ; si nous désirons avoir à la fois la prolifération cellulaire et la production d'alcool, nous aérerons le milieu AVANT d'y placer la levure.

Enfin, pour obtenir des levures actives et en pleine vigueur, il faut les recueillir quand la fermentation est en pleine activité, mais il faut bien se garder d'attendre que le milieu nutritif soit épuisé, en sucre, en albumine et en substances minérales ; car, sans cela, on ne recueillera que des levures épuisées et sans vigueur.

On comprend facilement, en effet, qu'une levure recueillie dans des conditions favorables : quand elle est bien oxygénée par l'oxygène qu'elle a emprunté au sucre, quand elle est bien gorgée de réserves de glycogène, de substances azotées et minérales, quand elle est bien remplie de zymases, quand elle est, en un mot, en pleine vigueur, sera aussi capable de continuer à agir et à combattre, grâce à ses riches réserves, même lorsqu'elle sera introduite dans un milieu moins favorable à sa vitalité, comme le tube digestif de l'homme.

Ce sont ces levures-là que livrent actuellement les fabriques sous le nom de LEVURES ACTIVES ET SÉLECTIONNÉES.

Sécrétions des levures. — Les levures, à l'instar des microbes, secrètent-elles des toxines ? Jacquemin (1) semble l'admettre, mais il n'en donne aucune preuve.

Physiologie pathologique des levures.

On a beaucoup insisté, ces derniers temps, sur l'emploi des levures dans les maladies du tube digestif ; mais on l'a fait d'une manière empirique et sans rechercher scientifiquement si cet emploi était justifié.

(1) JACQUEMIN, *Comm. à l'Acad. des Sciences*, 18 novembre 1902.

Aussi, avant de conseiller leur emploi dans l'auto-intoxication intestinale, convient-il d'examiner avec soin les deux questions suivantes :

1° Que deviennent les levures introduites dans le tube digestif?

2° Comment agissent-elles sur les microbes intestinaux et leurs produits?

La première de ces deux questions a été examinée par Nobécourt, dans un article important (1), auquel nous ferons de larges emprunts.

I. — Influence de l'intestin sur les levures.

Que deviennent les levures introduites dans l'intestin? — Nombreuses sont les influences auxquelles sont soumises les levures dans leur parcours à travers la bouche, l'estomac et l'intestin. Or, ces influences peuvent modifier leur vitalité, entraver leur pullulation, sinon amener leur mort (Nobécourt). Ces influences, les voici, ce sont :

1° La température du corps ;

2° Les sucs digestifs ;

3° La composition du milieu et l'absence d'oxygène ;

4° La symbiose avec les microbes.

Examinons chacun de ces facteurs.

1° Influence de la température du corps sur les levures. — Une première influence entre en jeu, sur laquelle les partisans du ferment de raisins insistent beaucoup, c'est celle de la température de l'organisme dans lequel pénètrent les levures.

Cette influence est cependant minime : Kayser (2) a montré que les levures placées en milieu liquide ne meurent qu'après un chauffage de cinquante minutes entre 50 et 60°.

Blanc Renkorn et Moritz ont constaté que la fermenta-

(1) Nobécourt, *Semaine médicale*, 1901, p. 9.

(2) Kayser, *Les levures*, 1889.

tion a encore lieu à 45°, mais Buchner et Rapp démontrent qu'elle se produit avec son maximum d'action très peu au-dessous de la température du corps, à 36°.

La température du corps n'exerce donc pas sur la levure l'influence nuisible sur laquelle s'appuie Jacquemin (de Nancy).

2° **Influence des sucs digestifs sur les levures.** — L'action des sécrétions digestives est plus difficile à établir ; elle a fait le sujet des travaux de Falk (1), de Simanowsky (2) et surtout de Neumayer (3).

La salive : La salive n'a aucune influence sur les levures (Falk).

Le suc gastrique : L'acide muriatique, à la concentration de 0,5 à 1,5 p. 100, favorise l'action des levures. Or l'acidité du suc gastrique ne dépassant normalement pas 2 p. 100, il n'exerce certainement aucune action nuisible.

Sans doute, le suc gastrique peut diminuer le nombre des levures après un contact prolongé, mais il n'empêche jamais la fermentation de se produire, ainsi que Neumayer et surtout Beylot (4) l'ont démontré par leurs expériences sur un chien porteur d'une fistule gastrique.

En outre, il ne faut pas oublier que, dans les conditions normales, le suc gastrique est dilué par la boisson ingérée et qu'à jeun, c'est-à-dire au moment où on administre la levure, l'acidité stomacale est presque nulle.

N'oublions pas enfin qu'une partie des levures passent rapidement dans le duodénum.

L'action nuisible de l'estomac est donc en pratique réduite à bien peu de chose.

Les sucs intestinaux : La réaction du milieu change dans l'intestin et devient alcaline ; mais l'alcalinité n'a aucune

(1) Falk, *Arch. f. Physiol.*, 1882, p. 187.
(2) Simanowsky, *Arch. f. Hygiene*, IV, 1886, p. 1.
(3) Neumayer, *Thèse de Munich*, 1890.
(4) Beylot, *Thèse de Bordeaux*, 1896.

importance pour les levures, car, d'après Beylot, des solutions de bicarbonate de soude à 4 p. 100, dont l'alcalinité est voisine de celle du milieu intestinal, n'ont aucune action sur la fermentation.

La bile retarde la fermentation, mais ne l'empêche pas (Neumayer, Falk).

Le suc pancréatique n'a pas d'effet nuisible sur les levures.

Le suc intestinal n'exerce aucune action sur elles.

En résumé, les sucs du canal alimentaire peuvent diminuer le nombre des levures, mais n'empêchent jamais la fermentation de se produire en présence d'une solution de sucre à 10 p. 100.

3° **Influence de la composition du milieu digestif sur les levures.** — Mais les sucs digestifs ne sont pas les seuls facteurs susceptibles d'action sur les levures.

Il y a dans l'intestin des produits et des résidus de la digestion ; il y a en outre des microbes.

A. Influence du milieu intestinal sur les levures.

Le manque d'oxygène. — Le manque d'oxygène, qui est la règle dans l'intestin, exerce nécessairement une action nocive sur les levures ; car, dans un milieu anaérobie, elles se multiplient difficilement et finissent par périr.

Aussi ne peuvent-elles exister qu'en empruntant l'oxygène au milieu intestinal lui-même.

Il faut donc que les levures y trouvent un milieu nutritif convenable.

Le milieu nutritif. — Les levures ont besoin de matières hydrocarbonées, de matières azotées et de sels.

Parmi les corps azotés, l'ovo-albumine, la caséine, la fibrine, ne peuvent être utilisées par les levures, mais les sels ammoniacaux (Duclaux) qui se trouvent dans l'intestin peuvent être assimilés par elles.

Parmi les hydrates de carbone, l'amidon, la dextrine ne peuvent être assimilés par les levures.

Certains sucres seulement sont directement assimilables par les levures :

Beylot a montré que *in vitro* les levures détruisent le sucre formé sous l'influence de la ptyaline par la saccharification de l'amidon.

L'expérience démontre d'ailleurs que le glycose subit sous l'influence des levures la même destruction dans le tube digestif.

Beylot introduit dans l'estomac d'un lapin 60 grammes de glycose dissous dans l'eau ; deux heures après, ce lapin est glycosurique. Si on introduit, en même temps que le sucre, 10 grammes de levure, la glycosurie ne se produit pas.

Chez le chien, Beylot constate le même fait.

Ainsi la levure (de bière) diminue la glycosurie alimentaire, et la proportion du sucre urinaire est en rapport inverse avec la quantité de levure absorbée.

B. Influence des produits de la digestion sur les levures. — C'est là une étude difficile et qui est loin d'être complète à l'heure actuelle, et cela d'autant plus que ces produits augmentent considérablement dans les états pathologiques pour lesquels les levures sont indiquées.

Tout ce que l'on sait, c'est que les levures paraissent moins actives après un séjour dans l'hydrogène (Dumas) ; que l'acide carbonique entrave la fermentation; que les acides formique, acétique, propionique, butyrique dans des proportions de 0,2 p. 100 à 1 p. 100 l'arrêtent.

Mais l'acide lactique, même à la dose de 2 p. 100, n'a aucune influence fâcheuse sur la levure.

Il faut cependant ajouter que ces expériences *in vitro* ne prouvent que bien peu de chose et ne démontrent nullement l'influence réelle et composée de tous les produits digestifs.

En résumé, les levures peuvent en tout cas vivre dans le tube digestif, et, comme beaucoup d'autres auteurs, nous en

avons toujours trouvé dans les selles de malades auxquels les levures avaient été administrées.

4° **Influence de la symbiose avec les microbes sur les levures.** — L'action des microbes sur les levures n'a pas été étudiée d'une manière complète.

Cependant les expériences de Nobécourt (1), de d'Arsonval et Charrin (2), semblent montrer que, si le *streptocoque* et le *colibacille* n'entravent en rien la fermentation produite par le *Saccharomyces cerevisiæ*, par contre, le *Proteus* et le *bacille pyocyanique* paraissent l'empêcher complètement.

Mais, dans aucun cas, la vitalité des levures n'est diminuée par leur contact avec les microbes.

Mais là encore il convient de faire des réserves sur ces expériences faites *in vitro* et qui ne peuvent, sans autres, être appliquées à ce qui se passe dans l'organisme humain.

EN RÉSUMÉ, LES LEVURES PEUVENT VIVRE DANS LE TUBE DIGESTIF DE L'HOMME AVEC UNE ALIMENTATION CONVENABLE ; ELLES PEUVENT Y DÉTRUIRE DES MATIÈRES SUCRÉES EN LES FAISANT FERMENTER AVEC PRODUCTION D'ACIDE CARBONIQUE ET D'ALCOOL.

Mais cette vie est limitée, et ces fermentations, dans les circonstances normales, ne peuvent dépasser un certain degré.

II. — Influence des levures sur l'intestin.

Quelle est l'action des levures sur le milieu intestinal. — Les levures parvenues dans le milieu intestinal peuvent exercer leur action :

1° Sur les sucs digestifs ;

2° Sur les matières alimentaires et les résidus de leur digestion ;

3° Sur les microbes ;

4° Sur leurs produits de sécrétion : les toxines ;

(1) NOBÉCOURT. *C. R. Soc. biol.*, 1900.

(2) D'ARSONVAL et CHARRIN, *C. R. Soc. biol.*, 1893.

5° Sur le mouvement péristaltique de l'intestin ;

6° Sur les défenses de la muqueuse intestinale.

1° **Action des levures sur les sucs digestifs.** — L'action des levures sur les sucs digestifs est très discutée.

Alors que Simanowsky affirme que les levures troublent la digestion gastrique, Neumayer et, après lui, Haan (1), expérimentant soit avec la levure basse, soit avec la levure haute, soit avec la levure de boulanger, démontrent que l'influence défavorable des levures sur la digestion stomacale est presque nulle, si tant est qu'elle existe, mais qu'à la vérité ces végétaux ne favorisent pas la digestion.

Même contradiction au point de vue de leur action sur les différents sucs intestinaux.

2° **Action des levures sur le milieu alimentaire.** — En parlant de l'alimentation et des levures, nous avons déjà relevé leur influence sur les sucres.

L'ingestion simultanée de levure et d'une solution sucrée empêche la glycosurie alimentaire (Beylot), et, d'autre part, on peut, en prescrivant de la levure, permettre aux diabétiques une alimentation hydrocarbonée sans que la glycosurie augmente (Nobécourt).

3° **Action des levures sur les microbes.** — In vitro, le *colibacille*, le *streptocoque*, le *Proteus*, le *pyocyanique*, ensemencés en présence des levures, ne poussent pas, ou mal, sur les cultures de deux à six jours (Nobécourt).

Ces expériences ont été poursuivies par Quincke (2) et par Landau (1889) avec des levures fraîches.

Albert (3) et plus tard Géret (4) continuèrent ces expériences avec les *levures sèches et stérilisées*.

Cette *levure sèche* est une levure de bière tuée,

(1) Haan, *C. R. Soc. biol.*, 1896.
(2) Quincke, *Congr. f. inn. Med.*, 1898.
(3) Albert, *Centralbl. f. Gyn.*, 1901, p. 17.
(4) Géret, *Munch. med. Woch.*, 1901, p. 1836.

déshydratée et stérilisée avec l'alcool et l'éther.

Or, cette stérilisation ne produit qu'une destruction du pouvoir germinatif de la levure, *tout en conservant intact* son pouvoir de fermentation dû à sa zymase et ses propriétés protéolytiques et réductrices dues aux enzymes protéolytiques qu'elle contient.

Albert parvint ainsi à démontrer que la levure possédait une action bactéricide évidente, mais sans pouvoir spécifier si cette action était due aux produits de la fermentation par la zymase : l'alcool ou l'acide carbonique, ou si c'était l'enzyme protéolytique de la levure qui possédait cette action bactéricide.

Buchner et Géret cherchèrent, par des expériences nombreuses, faites à l'Institut d'hygiène de Munich, à déterminer cette action, et ils arrivèrent à démontrer que L'ACTION BACTÉRICIDE N'ÉTAIT PAS DUE AUX ENZYMES PROTÉOLYTIQUES, MAIS BIEN AUX PRODUITS DE LA FERMENTATION DES LEVURES.

Voici leurs conclusions:

1° L'action bactéricide ne se produit que si la levure est active, contient de la zymase et produit une fermentation active;

2° Cette action nécessite la présence d'une solution sucrée.

Or les produits de la fermentation par les levures sont: l'acide lactique. l'acide succinique en minimes quantités (0,4 à 0,7 p. 100); la glycérine, mais surtout l'alcool et l'acide carbonique.

Géret, poursuivant alors ses recherches sur le *Bacillus acidi lactis aerogenes*, le *Bacterium coli* et le *Staphylocoque*, arrive à confirmer l'action bactéricide de la levure de bière sèche sur ces bactéries, et démontre que cette action doit être attribuée D'ABORD A L'ALCOOL *in statu nascenti*, ENSUITE A L'ACIDIFICATION PROGRESSIVE DU MILIEU INTESTINAL, qui détruit les MICROBES PROTÉOLYTIQUES.

Abraham (1), Ledermann et Klopstock (2), Strauss et Hessmann (3) confirmèrent ces résultats.

Nous pouvons donc conclure que c'est en premier lieu par leurs produits d'excrétion que les levures luttent contre les microbes.

Il en résulte tout naturellement que, dans la lutte que les levures soutiennent contre les microbes, ce seront les plus vigoureux, ceux qui auront le plus d'activité vitale, qui remporteront la victoire.

C'est ce qui a été démontré par d'Arsonval et Charrin : le *bacille pyocyanique* mis en présence de levure de bière dans du bouillon additionné d'une solution de sucre arrête la fermentation alcoolique quand la température est de 37°, température très défavorable à la levure et favorable au pyocyanique.

Cette fermentation, par contre, n'est pas influencée si la température est de 10°, température favorable aux levures.

Ces expériences nous montrent comment les levures actives peuvent, dans les estomacs dilatés hypochlorhydriques, arrêter les fermentations lactique, acétique, butyrique, qui y sont si communes.

EN RÉSUMÉ, LES LEVURES EXERCENT UNE PREMIÈRE ACTION MICROBICIDE, GRACE A LEURS PRODUITS D'EXCRÉTION, QUI SONT : L'ALCOOL, LES ACIDES LACTIQUE ET SUCCINIQUE « IN STATU NASCENTI ».

Les levures exercent-elles une deuxième action microbicide par les toxines qu'elles sécrètent, comme le soutient Jacquemin ?

Rien ne le prouve actuellement.

LES LEVURES SONT-ELLES DOUÉES, COMME LES GLOBULES BLANCS, D'UN POUVOIR PHAGOCYTAIRE VIS-A-VIS DES MICROBES ?

(1) ABRAHAM, *Monats. f. Geburtsh. u. Gynæk.*, XVI.
(2) LEDERMANN et KLOPSTOCK, *IV Naturf. Versamml. zu Karlsbad.*
(3) STRAUSS et HESSMANN, *Senator's Festschrift*, p. 167.

En d'autres termes, les levures peuvent-elles d'elles-mêmes englober et digérer les microbes ?

Les levures, comme nous l'avons vu, sont dès leur jeune âge entourées d'une membrane d'enveloppe de cellulose plus ou moins épaisse, qui limite tous les mouvements de leur protoplasma intérieur.

Il ne peut donc être question pour elles des mouvements amiboïdes, qui sont l'apanage des globules blancs phagocytaires, dont le protoplasma, très mobile et dépourvu de membrane d'enveloppe, saisit et absorbe les microbes qui viennent en contact avec eux.

Les levures ne sont donc pas des phagocytes actifs.

Mais beaucoup d'auteurs admettent cependant que, si les microbes pénètrent dans les levures, celles-ci sont capables de les détruire et de les digérer.

Les levures seraient donc douées d'un pouvoir phagocytaire passif.

Ce pouvoir phagocytaire passif a été découvert accidentellement par Brechat (de Paris). Voici comment :

On avait envoyé à ce chimiste du vin de figues à examiner afin d'en déterminer la levure ; une des bouteilles s'ouvrit accidentellement dans le voyage et arriva au chimiste en pleine fermentation.

Examinée, elle contenait comme les autres le *Saccharomyces Pastorianus*, mais en plus des *Bacillus aceti* en nombre considérable.

Or un grand nombre de ces *Bacillus aceti* étaient englobés dans les cellules de levures ; les uns étaient intacts, mais la plupart des autres étaient diminués, détruits, digérés en partie et ne se coloraient que mal ou pas du tout.

La cellule de levure peut donc agir vis-à-vis du microbe comme un phagocyte, à la seule différence qu'elle ne le fait que lorsque le microbe a pénétré de lui-même dans la

levure, car la levure n'a pas le pouvoir d'englober elle-même le microbe.

LA LEVURE EST DONC UN PHAGOCYTE PASSIF.

Cette trouvaille accidentelle donna lieu à une étude suivie faite par de Backer et Brechat en France, Manders en Angleterre, et qui démontra qu'il ne s'agissait pas là d'une trouvaille accidentelle, mais bien d'une action générale qui se développe dès que les cellules de levures actives sont en présence de microbes dans un milieu commun.

Ce pouvoir phagocytaire passif n'est du reste pas spécial aux saccharomycètes, mais se retrouve aussi chez les mucorinées (hyphomycètes).

Ces expériences démontrèrent que, lorsque les levures sont en état de complète activité, elles sont capables *in vitro*, si le milieu nutritif leur est favorable, d'empêcher absolument les fermentations microbiennes, qu'elles soient acides : fermentations acétique, lactique, butyrique, ou qu'elles soient putrides, comme la putréfaction azotée.

Mais, pour cela, deux conditions sont indispensables : l'état d'activité maximale de la levure (nous verrons plus loin comment il s'obtient) et la nature chimique du milieu nutritif, conditions sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Les premières expériences sur la lutte des levures contre les microbes avaient été faites avec les *Saccharomyces cerevisiæ* et *Pastorianus*.

Jacquemin (de Nancy) les compléta par ses recherches sur le *Saccharomyces ellipsoidœus*; et, dans une suite de travaux des plus intéressants, il parvint à démontrer que la qualité du vin dépend pour une grande partie de cette lutte entre les levures et les microbes.

Les grappes, au moment de la vendange, ne donnent pas seulement asile à des levures, mais à des microbes divers,

qui y ont été déposés par l'air et les mouches et qui tombent dans le moût.

Aussi la fermentation naturelle est-elle sujette à bien des risques et à bien des maladies, qui sont dues précisément à la prédominance des microbes sur les levures.

Par contre, si les levures naturelles sont en pleine vigueur, même si le vin est déjà sous l'influence du *Bacillus aceti*, en y ajoutant une petite quantité de levures pures sélectionnées, cultivées et exaltées, on arrêtera l'évolution du ferment pathogène, et la maladie sera immédiatement enrayée.

Toutes ces expériences positives engagèrent ces auteurs à examiner l'influence phagocytaire des levures sur d'autres microbes, et ils purent démontrer que cette action s'exerçait non seulement sur un grand nombre de microbes saprophytes (*Bacillus aceti*, *Bacillus termo*, etc.), mais aussi sur les microbes pathogènes (*coli*, *streptocoques*, *staphylocoques*) et même sur des microbes pathogènes spécifiques (*bacilles de Lœffler* et *bacilles de Koch*).

Expériences sur les animaux. — Outre ces expériences *in vitro*, ces auteurs firent un grand nombre d'expériences sur l'animal d'abord et sur l'homme ensuite, en employant en injections sous-cutanées et intraveineuses des levures pures et stérilisées.

Ils purent démontrer d'abord l'innocuité de ce mode de traitement et ensuite que ces levures, pénétrant dans le torrent circulatoire, sont capables d'y vivre et même d'y exercer une action microbicide sur les microbes contenus dans les cavités du corps (nez, gorge, intestin, vagin), et même dans les organes internes (poumons, glandes).

Dans des cas de tuberculose traités avec des injections sous-cutanées et intraveineuses, Manders affirme avoir trouvé ce même pouvoir phagocytaire et avoir reconnu (1)

(1) Manders, *La thérapeutique par les levures*, p. 178.

dans les expectorations de ses malades des cellules de levures contenant des bacilles de Koch en état de digestion évidente.

Si ces derniers faits ne paraissent pas avoir été confirmés jusqu'ici; par contre, L'ACTION MICROBICIDE ET PHAGOCYTAIRE PASSIVE DES LEVURES EST HORS DE TOUTE CONTESTATION.

En résumé, nous pouvons conclure de ces expériences que, lorsque des microbes et des levures actives se trouvent dans un milieu commun, il se produit un antagonisme entre ces deux champignons.

La levure possède pour le microbe le même pouvoir chimiotoxique positif que le microbe lui-même exerce vis-à-vis du leucocyte.

La bactérie attaque la cellule de levure et pénètre dans son protoplasme, et chacun d'entre eux lutte contre son adversaire au moyen de ses enzymes protéolytes, car l'on sait que ces enzymes ont été isolés soit des levures, soit des microbes.

Dans la majorité des cas, ainsi qu'il résulte des expériences, les enzymes de la levure active, plus vigoureux, remportent la victoire, et le bacille disparaît peu à peu, complètement digéré.

Pendant ce temps, la levure continue à produire sa fermentation alcoolique, grâce à ses zymases, et la production de l'alcool et de l'acide succinique contribue certainement pour sa part à paralyser la défense du microbe.

Mais, si la supériorité quantitative et qualitative des levures n'existe pas, si le milieu ne permet pas aux levures de former l'alcool et l'acide succinique, qui contribuent pour leur part à la victoire, les microbes remportent la victoire ; les fermentations et putréfactions microbiennes reprennent leur cours un instant ralenti.

4° **Action des levures sur les toxines.** — Les levures exercent-elles une action sur les toxines sécrétées par les microbes?

Hallin (1) a étudié, dans un travail fort intéressant, l'action des levures *in vitro* sur la toxine diphtérique, dont l'activité est diminuée dans des proportions considérables. Ces expériences ont été reprises et étendues par Nobécourt, qui obtint le même résultat.

Il est donc permis de conclure que cette action affaiblissante s'étend aussi aux toxines des microbes intestinaux, sans que nous en ayons jusqu'à présent de preuves absolues.

Il semble que cette action atténuante des levures sur les toxines soit due à l'acidification progressive du milieu. Or nous savons que, par leur activité, les levures entretiennent d'une façon continue l'acidité du milieu intestinal (Nobécourt).

5° **Action des levures sur le mouvement péristaltique de l'intestin.** — Un certain nombre d'auteurs, Strauss et Hessmann, entre autres (2), ont démontré l'action excitante de la levure sur le mouvement péristaltique de l'intestin.

De là s'explique la diarrhée, qui accompagne souvent le début du traitement; de là aussi cette action favorable de la levure dans la stase intestinale et dans la constipation.

Cette action excitante de la levure sur la péristaltique explique aussi en partie son action favorable sur l'auto-intoxication intestinale.

6° **Action des levures sur la leucocytose.** — La levure, — et ce n'est pas là une de ses moindres qualités, — lorsqu'elle a été ingérée ou injectée dans l'organisme, augmente le nombre des leucocytes polynucléaires dans le sang. Or ce sont eux qui sont les phagocytes de Metchnikoff.

C'est très probablement à la nucléine, contenue en grande abondance dans la levure (45 p. 100, Zellner), que sont dues cette augmentation du nombre des leucocytes et cette

(1) Hallin, *Soc. biol.*, 1899.

(2) Strauss et Hessmann, *loc. cit.*, p. 187.

stimulation de leur fonction phagocytaire, ce qui constitue une véritable défense de l'organisme contre les microbes.

On appelle nucléines les substances albuminoïdes caractérisées par leur abondance en phosphore organique, qui constituent principalement les leucocytes et leurs noyaux, et se trouvent en abondance dans le thymus, la spermine, etc.

Le principe actif de la nucléine est l'acide nucléinique ($C^{40}H^{54}N^{14}Ph^{4}O^{27}$). C'est la substance organique la plus riche en phosphore organique.

Or, on le sait, le phosphore organique ingéré est de beaucoup supérieur aux phosphates, parce qu'il ne se retrouve pas dans les selles; supérieur aux glycérophosphates, parce qu'il ne se retrouve pas dans l'urine; supérieur aux lécithines, parce que, en se décomposant, il ne donne pas lieu aux produits toxiques (choline).

Grâce à cette substance, la levure augmente le nombre des leucocytes et stimule leur fonction phagocytaire. Car nous savons, grâce aux expériences de Faucher et Barbier, que les leucocytes reçoivent de l'acide nucléinique la force dynamique nécessaire à la lutte phagocytaire.

Cette leucocytose, cette stimulation des défenses de l'organisme par les levures est encore une explication possible et plausible de leur action sur les microbes, et sur ceux du tube digestif en particulier.

En résumé, les levures sont microbicides; elles atténuent les toxines, augmentent la proportion des phagocytes et favorisent le péristaltisme intestinal, qualités qui doivent les rendre utiles et précieuses dans les putréfactions intestinales exagérées, et par conséquent dans l'auto-intoxication digestive.

Inconvénients des levures.

Les levures, nous l'avons vu, ont besoin, pour agir, de trouver dans l'intestin une substance fermentescible.

Or la présence simultanée dans l'intestin de ces deux substances peut présenter quelques inconvénients.

Strauss (1) a observé des symptômes morbides à la suite de l'ingestion de bière fraîche en état de fermentation (diarrhée, vomissements, état comateux passager) attribuables à la continuation de la fermentation dans le tube digestif.

On a cité des irritations de l'intestin, même des gastro-entérites causées par les levures. Lesage trouve des levures 53 fois sur 473 cas d'entérite infantile.

C'est là un premier inconvénient possible ; un second est dû à la composition chimique de la levure.

Ces extraits de levure de bière contiennent, comme déjà Micko, Zellner et autres l'affirment, des quantités considérables de bases xanthiques et peuvent être dangereuses chez les arthritiques, car ces corps augmentent considérablement la formation et l'excrétion de l'acide urique.

Cette hypothèse a été examinée par Laqueur, sous la direction du professeur Brieger par des analyses très concluantes portant sur la nourriture, l'urine et les selles des personnes examinées :

Avant la levure.	*Urine....*	Azote.....	10,3
		Acide phosphorique....	2,6
		Acide urique.....	0,47
	Fèces....	Azote.....	1,2
		Acide phosphorique....	1,2
Avec la levure.	*Urine....*	Azote.....	10,3
		Acide phosphorique....	3,0
		Acide urique.....	0,89
	Fèces,...	Azote.....	1,3
		Acide phosphorique....	2,2

(1) Strauss, *Arch. f. Path. Anat.*, XXX, p. 601.

On le voit, la levure de bière (comme le thymus, le pancréas, etc.) (1) augmente de plus du double l'excrétion de l'acide urique.

La proportion de l'acide urique augmente parallèlement à la quantité de levure, et l'augmentation dure quelques jours après qu'on a cessé la levure.

On peut en conclure que l'administration prolongée de levures est absolument contre-indiquée dans l'arthritisme.

Pharmacologie des levures.

Quelle levure faut-il choisir? On peut hésiter entre deux levures principales :

La levure de bière ;

La levure de raisins.

A. — La levure de bière.

On trouve dans le commerce la levure de bière, soit fraîche, soit sèche, soit en extrait appelé la *levurine*.

Levures fraîches.

La levure des brasseries. — Elle se présente sous l'aspect d'une substance crémeuse de couleur café au lait, dégageant une légère odeur rappelant celle de la bière.

Cette levure commerciale est un mélange assez complexe et qui n'est jamais formé de levures pures, ainsi que le démontre Jurgensen (de Copenhague) (2).

On y trouve des microbes, souvent plusieurs espèces de levures, et très souvent des cellules de levures contenant des microbes.

(1) Laqueur, *Zeits. f. kl. Med.*, XXXIX, p. 5.

(2) Jurgensen, *Traité des microorganismes de la fermentation*, Paris, 1905.

Cette levure impure est donc très variable suivant les brasseries, voire même suivant les différentes cuves d'une même brasserie; elle ne peut donc qu'être variable dans ses effets.

Enfin cette levure ne peut se conserver fraîche, et, dès qu'elle devient un peu aigre, il faut la rejeter.

Il faut donc, dans la saison chaude, l'avoir fraîche tous les jours, ce qui est impossible dans beaucoup d'endroits.

La levure des pâtissiers. — Elle est plus facile à obtenir. On la trouve en petits cubes et sous forme de pâtes homogènes d'un blanc gris lorsqu'elle est fraîche, d'une odeur caractéristique et se délayant facilement avec de l'eau, à laquelle elle donne un aspect laiteux.

Cette levure, comme celle des brasseries, n'est pas d'une composition uniforme, ni égale, et elle s'altère très facilement.

C'est pour ces deux raisons que presque partout on a renoncé aux levures fraîches pour s'adresser aux levures sèches.

Levures sèches.

Cette levure est d'abord sélectionnée, et, lorsqu'elle ne contient plus que le *Saccharomyces cerevisiæ*, on l'élève à une température de 25°, dans un milieu nutritif sucré contenant les éléments azotés et minéraux (cendres de levures) indispensables, où elle peut déployer toute son activité.

Lorsqu'elle est arrivée au stade maximum d'évolution et toujours identique pour les levures, elle est alors desséchée rapidement.

Cette levure sèche et stérile conserve tous ses enzymes peptiques et les zymases, ce que l'on peut constater en la délayant dans le mélange suivant :

Eau	: 60 gr.....	4 cuill. à soupe.
Levure	: 6 gr.....	2 cuill. à café.
Sucre	: 4 gr.....	1/2 morceau carré.

En Allemagne, c'est le chimiste Albert (de Berlin), qui le premier a préparé la levure sèche, stérile, mais active. Actuellement, trois marques ont acquis une certaine réputation. Ce sont le *Wuk*, l'*Ovos*, le *Siris*, dont Zellner (1) a fait l'analyse :

Humidité	25,8	p. 100.
Résidu sec	74,1	—
Substances azotées	48,4	—
— non azotées	11,8	—
— minérales	13,8	—
Acide phosphorique	6,1	—

En France, on se sert de plusieurs préparations. Parmi les plus connues, il faut citer la *levure Debouzy*.

En Suisse, le chimiste de Pury prépare la *furonculine*, c'est-à-dire la levure de bière sèche, stérile et active, sous forme d'une poudre blanche inaltérable ; elle a l'odeur de levure et un goût qui rappelle un peu le fromage.

Ce nom de *furonculine*, assez mal choisi du reste, puisqu'il spécialise l'action de cette préparation pour une seule maladie, vient de la maladie dans laquelle la levure de bière a fait ses premières preuves.

Pour les affections gastro-intestinales, de Pury prépare une levure spéciale : la *zymaline*, ou *levure bicarbonatée* à 10 p. 100.

La levurine.

La levurine extractive, obtenue par Couturieux et présentée à l'Académie de médecine par le Dr Lancereaux, est un suc de levure sec, possédant toutes les propriétés thérapeutiques de la levure type dont il est extrait.

C'est une poudre de couleur marron, d'odeur de peptone,

(1) Zellner, *Zeits. f. Hygiene*, Bd. XLII, p. 3.

d'une saveur légèrement amère, rappelant celle de la bière et du houblon ; elle est soluble dans l'eau.

La levurine correspond à 35 fois son poids de levure fraîche et à 6 fois son poids de levure sèche.

Elle renferme tous les principes solubles du protoplasma de la levure de bière : *zymase* de Buchner, *sucrase*, *maltase*, *diastases diverses*, peptones, albumoses glycogènes.

On l'administre sous forme de comprimés de 0gr,20 et à la DOSE DE DEUX A HUIT COMPRIMÉS PAR JOUR, avant ou après les repas.

Les levurines les plus connues sont la *levurine Coirre* et la *levurine Couturieux*.

Mode d'administration des levures de bière.

1° **Injections sous-cutanées et intraveineuses.** — Doyen, de Backer en France, Manders en Angleterre, préparent la levure stérile en petites cartouches, qui permettent, avec l'aide d'une seringue spéciale, de faire des injections sous-cutanées stériles.

Ces injections n'ont naturellement pas leur emploi dans l'auto-intoxication intestinale.

2° **Applications locales.** — POUDRE. — On a fait des applications de levure en poudre sur des ulcères torpides, des ulcères variqueux, des ulcères cancéreux, avec des résultats très satisfaisants.

On saupoudre l'ulcère, après l'avoir soigneusement lavé une fois par jour. On peut aussi en saupoudrer un cataplasme *tiède*.

On a fait aussi des insufflations dans le nez et la gorge dans des cas de diphtérie nasale et pharyngée.

Ce mode d'application n'est naturellement pas usité dans les affections digestives.

Injections. — Ce mode d'emploi, réservé pour les maladies génito-urinaires, a été proposé par Landau dans les vaginites simples et blennorragiques.

On se sert de levure diluée à consistance sirupeuse dans de l'eau ou de l'eau sucrée, et les résultats paraissent être satisfaisants.

Lavements. — Usités dans le cancer du rectum comme désinfectant, les lavements de levure ont été proposés par Thiercelin dans les cas de gastro-entérites infantiles.

Pour un enfant, on prend une cuillère à café de levure sèche délayée dans 60 grammes d'eau bouillie.

Pour un adulte, on utilise une cuillère à soupe de levure sèche dans 150 grammes d'eau bouillie.

Dose : deux ou trois lavements par jour.

3° **Ingestion par la bouche.** — C'est le mode d'emploi le plus habituel dans les auto-intoxications digestives.

La levure se donne soit délayée dans un liquide : eau simple, eau alcaline, eau sucrée, bière, miel; soit en cachets, mais toujours avec un liquide sucré.

Dose habituelle : Pour les enfants : une demi-cuillerée à café deux à trois fois par jour, à prendre un peu avant le repas ;

Pour les adultes : une cuillerée à café deux à trois fois par jour, à prendre un peu avant le repas.

Emploi thérapeutique de la levure de bière dans l'auto-intoxication digestive.

Manifestations cutanées de l'auto-intoxication.

C'est dans les manifestations cutanées des affections intestinales que les levures ont donné les meilleurs résultats, ainsi que le démontrent les études de Brocq à Paris, Lassar

à Berlin, Presta et Taruella en Italie, Oltramare à Genève, etc.

Les acnés, et même les acnés rosacea, les folliculites staphylococciques, ont été très favorablement influencées par les levures en ingestion.

Dans les *furoncles*, l'action curative est manifeste, mais sans être aussi constante que dans les acnés, au moins d'après notre expérience personnelle. Excellente dans certains cas, elle est nulle dans d'autres, et sans que l'on puisse en déterminer la cause.

On sait que, dans le nord de la France, la levure de bière est un remède populaire contre la furonculose. Elle est entrée dans le domaine médical avec Mossé (1852) et surtout Debouzy, en 1894 (1).

Depuis ce moment, elle a été préconisée de tous côtés, mais surtout par de Backer (en 1895) et par Brocq (2), qui a essayé avec le plus complet succès la levure de bière sur lui-même et sur ses malades.

Sous l'influence du traitement, on voit, dit Du Bois (3), un arrêt d'évolution chez les furoncles en formation, et le furoncle avorté n'arrive pas à la suppuration : il se résout et disparaît en quelques jours.

Dans les furoncles plus âgés, déjà en pleine évolution, il y a diminution du processus nécrotique et de la suppuration, en même temps que suppression presque complète de la douleur et du gonflement.

Il y a donc, sous l'influence de la levure, une atténuation manifeste de la virulence.

La levure a d'abord une action préventive sur la formation des furoncles, action très générale et constante ; elle a ensuite, mais moins constamment, une action sur les furon-

(1) Mossé et Debouzy, *Journ. méd. prat.*, 1894, p. 176.
(2) Brocq, *Presse méd.*, 1899, p. 8.
(3) Du Bois, *Rev. méd. Suisse Rom.*, 1901, p. 13.

cles en évolution ; elle a enfin, mais plus rarement encore, une action sur les furoncles évolués adultes, en diminuant l'inflammation et limitant la nécrose.

LES AFFECTIONS PRURIGINEUSES SONT TRÈS FAVORABLEMENT INFLUENCÉES PAR LES LEVURES.

URTICAIRE. — L'action très favorable de la levure sur le prurit d'abord, l'éruption ensuite, montre bien son action désinfectante sur l'estomac et les voies digestives.

Nous avons obtenu des résultats très favorables aussi dans le strophulus et le prurigo des enfants.

Enfin Du Bois a vu, dans les *eczémas aigus* et *chroniques* avec prurit, celui-ci disparaître très rapidement, et, sous cette influence très favorable, la tendance à la guérison de l'eczéma lui-même être beaucoup plus intense que chez les malades qui ne prennent pas de levures.

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES.

ESTOMAC. — La levure de bière a été employée avec succès dans toutes les affections avec dilatation stomacale, qui s'accompagnent de fermentations exagérées, MAIS QUI NE S'ACCOMPAGNENT PAS D'INSUFFISANCE MOTRICE ET DE RÉTENTION PROLONGÉE.

A notre avis, c'est, avec le thioforme et le menthol, le meilleur et le plus utile médicament que nous puissions employer dans ces cas.

Il est nécessaire, dans cette maladie, de donner la levure à jeun et entre les repas, de diminuer le sucre aux repas et de s'abstenir de solution sucrée avec la levure.

Du Bois, dont nous avons déjà cité le travail, parle d'une femme à estomac dilaté, qui avait suivi sans grand succès plusieurs régimes et chez qui l'emploi de la levure permettait, au bout de quelques semaines, de manger et de digérer des aliments dont elle avait dû se priver depuis des années.

La seule contre-indication de ces levures est la ptose stomacale avec insuffisance motrice de l'estomac, car la levure séjournant trop longtemps dans le ventricule y produit des fermentations secondaires, très pénibles pour le malade.

Intestin grêle. — C'est à Thiercelin et Cheney que nous devons les premières études sur cette question. Blancher a consigné dans sa thèse les résultats de leurs observations.

Catarrhe intestinal aigu. — Ces auteurs administrèrent en effet la levure dans le *catarrhe intestinal infantile* à la fois par la bouche et par des lavements : une à deux cuillerées à café de levure en ingestion et un à trois lavements contenant chacun une cuillerée à café de levure.

Les petits malades avaient pour la plupart été soumis sans résultats à l'acide lactique et à la diète hydrique. Or, sous l'influence de la levure, ces auteurs virent la température tomber et les selles vertes se modifier.

Mes expériences dans les affections aiguës de l'intestin grêle ne sont pas aussi favorables, et, après avoir essayé les levures dans ces affections, j'y ai complètement renoncé : la diète hydrique, le calomel et les lavages d'estomac et d'intestin me paraissant donner des résultats très supérieurs.

Catarrhe chronique. — Dans les catarrhes chroniques de l'intestin grêle par contre, surtout dans les périodes de constipation, les résultats me paraissent beaucoup plus favorables et, combinées avec un régime adapté, les levures donnent de bons résultats, mais qui sont de beaucoup inférieurs a ceux obtenus avec le lait bulgare et les bouillons lactiques.

C'est donc surtout dans les fermentations des substances non azotées (hydrocarbures et graisses), qui se font dans l'intestin grêle, que je vois l'indication du traitement par les levures.

Gros intestin.

Dans l'entérite glaireuse et membraneuse, les résultats me paraissent encore peu probants.

La putréfaction albumineuse, qui se produit surtout dans le gros intestin, est-elle diminuée par la levure ?

Sans doute, la constipation est, dans beaucoup de cas, améliorée, mais pas dans tous, il s'en faut de beaucoup.

La question ne paraît pas encore résolue ; et les résultats que publient les auteurs sont très variables, suivant les cas.

Strauss, d'une part, Hessmann, de l'autre (1), ont trouvé des résultats variables. Il en est de même de Roziczkowsky (2).

Dans un cas de carcinome de l'estomac qui avait souvent un peu de melæna (démontré par la réaction de l'aloïne), Strauss trouve :

	Urine.	Indican.
Avant le traitement	1000	98mm
Par les levures	1200	100mm
—	910	224mm
Après l'administration de la levure 4 fois par jour, 1/2 cuill. à café de levure	980	112mm
	1400	102mm
	1390	140mm
	1600	75mm
	1800	143mm
	1380	153mm

On le voit, la quantité d'urine augmente, mais, à l'exception d'un seul jour, la proportion de l'indican a aussi augmenté ; aussi devons-nous considérer le résultat comme absolument négatif.

(1) Hessmann, *Senator's Festschrift*, p. 27 et 167.
(2) Roziczkowsky, *Med. klin. Berlin*, 1900.

Ce cas, je le veux bien, n'est pas concluant, parce que la putréfaction était elle-même très variable chaque jour, à cause de la quantité variable de sang qui subissait cette putréfaction.

Cette question demande donc de nouvelles études.

Sur la demande de la société *la Zyma de Montreux*, j'ai

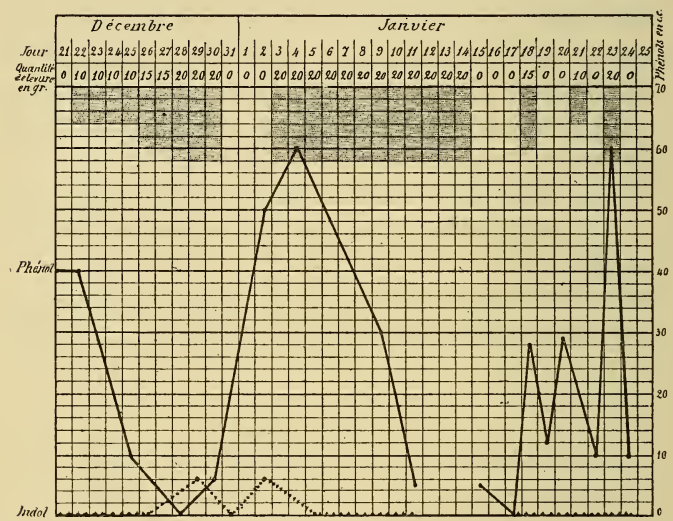

Fig. 14. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emploi de la levure de bière : les jours de levure et la dose sont représentés par les teintes ombrées.

chargé un de mes élèves, Czernikowsky, de faire une étude sur l'influence qu'exerce la levure de bière pure et sélectionnée sur la putréfaction azotée dans l'intestin.

Nous nous sommes servis de la levure bicarbonatée pour toutes nos expériences.

Ce travail n'est pas encore terminé. Mais, comme le démontrent les courbes (fig. 14 et 15) :

LA LEVURE DE BIÈRE A HAUTE DOSE EST UN MÉDICAMENT ANTIPU-

TRIDE ÉNERGIQUE ; MAIS, CONTRAIREMENT A L'ACTION DES BACILLES LACTIQUES, SON ACTION EST TRÈS PASSAGÈRE.

Nous voyons en effet les courbes de phénol et d'indol

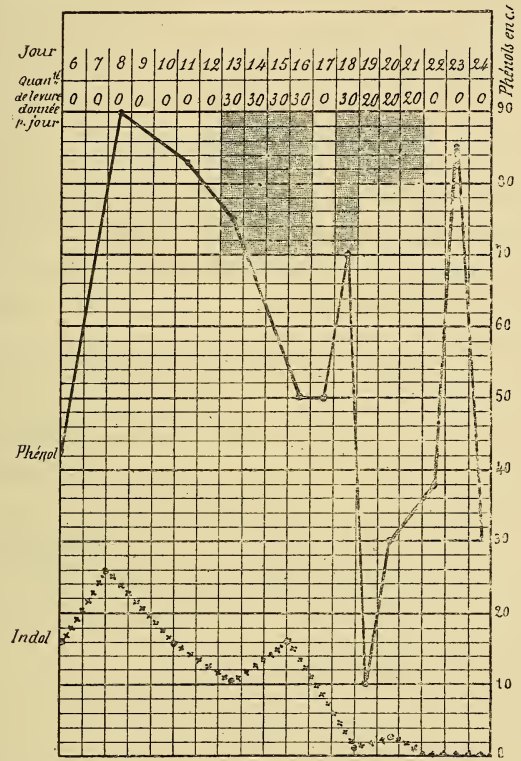

Fig. 15. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emplo de la levure de bière.

remonter immédiatement dès que l'on cesse la levure *et même remonter au-dessus du taux antérieur*, comme si la levure favorisait la résorption des substances aromatiques.

B. — La levure de raisins.

La levure de vin peut être donnée aux malades sous forme :

1° De ferment de raisins ;

2° De cures de raisins.

1° Ferment de raisins.

Jacquemin (de Nancy) est persuadé que les insuccès des traitements à la levure de bière sont dus :

1° Au fait que la levure de bière n'est pas pure et qu'elle n'est pas toujours sélectionnée et uniquement composée de *Saccharomyces cerevisiæ* ;

2° Que le ferment n'est pas toujours recueilli au moment de l'activité maxima ;

3° Que la levure de bière est un ferment qui s'est développé dans un milieu de culture presque neutre (le moût de bière) et à température en général très basse.

Or, arrivant dans l'estomac, la levure de bière rencontre une réaction acide, trouve une température élevée et un milieu défavorable; elle ne peut donc agir, ou tout au moins agit mal et incomplètement.

La levure ne peut donc pas développer son action microbicide et antitoxique, comme elle le devrait.

Pour toutes ces raisons, le professeur Jacquemin a pensé que l'on pourrait substituer avec avantage à la levure de bière le FERMENT DE RAISINS et qu'on obtiendrait de plus un résultat beaucoup plus constant et beaucoup plus intense, en choisissant un *Saccharomyces ellipsoidœus* ayant pour origine les raisins des pays chauds, et habitué, pour cette raison, à vivre à la température moyenne de 37°.

En second lieu, au lieu de le cultiver dans un milieu neutre, Jacquemin l'acclimate peu à peu à une acidité assez

élevée, de manière à ce que, en arrivant dans l'estomac, il se trouve accoutumé à agir dans le milieu d'acidité du suc gastrique.

Enfin, ne le desséchant pas, comme la levure de bière, on peut laisser la levure de raisins dans son milieu de culture même, en lui conservant ainsi tous les éléments nutritifs nécessaires à son évolution.

Comme dernière précaution, Jacquemin conseille d'absorber les 25 centimètres cubes de levure dans un demi-verre d'eau *légèrement sucrée par un demi-morceau de sucre.*

Cette levure de raisin est préparée de telle sorte qu'elle est absolument pure et exempte de microbes ou d'éléments étrangers.

On comprend en effet qu'un ferment de raisin préparé avec ces précautions, absorbé sous forme de culture en pleine évolution et mélangé à de l'eau légèrement sucrée éminemment fermentescible, continue à vivre dans l'estomac, où les cellules de ce ferment actif ne cesseront pas de bourgeonner, tout en exerçant leur action microbicide et antitoxique.

Malheureusement ce ferment actif n'a qu'une vie éphémère, et, après quinze jours ou trois semaines, le nombre des levures diminue et finit par être excessivement restreint.

L'examen microscopique de plusieurs flacons de *ferment de raisins Jacquemin* provenant des pharmacies de Lausanne nous avait dès longtemps montré combien les levures étaient clairsemées et quelle faible activité elles déployaient, car elles ne purent faire fermenter la solution sucrée qui servait à l'expérience.

L'explication de l'insuccès médical absolu que nous avons obtenu chez nos malades s'expliquait ainsi sans peine.

Aussi, lorsque le professeur Jacquemin nous fit demander de faire avec son ferment des expériences scientifiques sur son activité antiputride, avons-nous immédiatement accepté

et chargé un quatrième de nos élèves, M. Mola, de cette étude destinée à sa dissertation inaugurale.

Les flacons reçus à notre clinique étaient doubles ; l'un etait le grand flacon que nous connaissions, très pauvre en *Saccharomyces ellipsoideus* ; l'autre, un petit flacon de 25 centimètres cubes, rempli de levure active.

Le prospectus qui les accompagnait donnait comme indication d'ensemencer la grande bouteille avec la petite, suivant un procédé indiqué, et de laisser le bouillon de culture à température moyenne pendant trois jours.

L'examen microscopique et chimique du grand flacon, fait le jour indiqué, montra que ce flacon contenait une culture pure et extrêmement riche de *Saccharomyces ellipsoideus* en pleine activité.

CE PROCÉDÉ DE PRÉPARATION DES LEVURES DU FERMENT DE RAISINS EST DONC LE SEUL A UTILISER DANS LA PRATIQUE.

C'EST LE SEUL MOYEN D'AVOIR UN FERMENT TOUJOURS ACTIF.

C'EST LE SEUL PROCÉDÉ A RECOMMANDER.

Mode d'emploi du ferment de raisins. — Le ferment pur de raisins des pays chauds de Jacquemin est très agréable à boire ; il a l'odeur de moût, un goût de vin nouveau et une couleur légèrement jaune, un peu trouble.

On commence par agiter le flacon afin de mélanger intimement avec le liquide le dépôt qui contient surtout les levures, et cela d'autant plus énergiquement que le flacon s'approche de la fin.

Puis, soulevant le bouchon de verre, on verse rapidement *un petit verre à liqueur* (15 grammes ou une cuillerée à soupe) de ferment, en ayant soin de refermer de suite le récipient.

On mélange ce petit verre à liqueur dans 60 grammes (quatre cuillerées à soupe d'eau sucrée avec un demi-morceau de sucre scié).

Cette petite quantité de sucre, très utile pour augmenter l'efficacité du ferment, deviendrait nuisible, comme nous l'avons vu, si on dépassait cette dose.

Doses de ferment de raisins. — Nos expériences nous ont montré que les doses indiquées par Jacquemin sont insuffisantes et, pour obtenir un effet sur la putréfaction intestinale, il est nécessaire de prendre 60 à 80 grammes par jour, soit 4 à 6 cuillerées par jour de ferment.

On peut prendre cette dose en deux fois à jeun, une heure avant les repas de midi et du soir.

Pour les enfants, une cuillerée à soupe de ferment deux fois par jour suffit; pour les adultes, on peut doubler et même tripler la dose, quand on veut obtenir un effet plus rapide.

Si on augmente la dose de ferment, il n'est pas nécessaire d'augmenter la dose d'eau sucrée.

On peut enfin, sans inconvénient, préparer d'avance la dose de ferment et d'eau sucrée dans un petit flacon et l'emporter pour boire au dehors, si l'on ne peut rentrer à la maison pour le faire.

La cure de ferment de raisins peut se faire toute l'année et dans tous les pays, ce qui n'est pas le cas pour la cure de raisins ordinaire.

2° Cure de raisins.

La cure de raisins, dont les effets favorables s'expliquent actuellement beaucoup mieux qu'autrefois, a sa raison d'être, car elle est encore plus agréable que la cure de ferment; elle nécessite un changement d'air, une cessation du travail et des habitudes plus ou moins hygiéniques du malade.

Enfin elle a une certaine importance au point de vue alimentaire, comme le prouve l'analyse suivante :

Composition chimique des raisins.

Le raisin présente la composition chimique suivante :

Eau	78,17 p. 100
Albumine	0,59 —
Glucose	14,36 —
Acides libres	0,50 à 1,40 —

Ces acides sont les acides malique et tartrique.

Enfin, on y trouve une quantité considérable de ferments *Saccharomyces*, surtout *ellipsoideus* et, en petite proportion, *Pastorianus*.

La cure de raisins a donc une certaine valeur alimentaire, à laquelle se joint son action antiputride sur l'intestin et son action diurétique et laxative, qui ne sont pas à négliger dans une cure d'auto-intoxication digestive.

Cette cure durera de trois à six semaines.

La cure de ferment de raisins a le grand avantage sur la cure de raisins de pouvoir se faire à la maison et aux époques où le raisin frais n'existe plus.

Indications thérapeutiques des cures de raisins et de ferment de raisins.

Les indications des cures de raisins et de ferment de raisins sont les mêmes que celles de la levure de bière.

1° Manifestations cutanées de l'auto-intoxication. — La furonculose, les acnés vulgaire et rosacée, les folliculites.

Les affections prurigineuses : le strophulus, le prurigo, l'urticaire, certains eczémas prurigineux d'origine intestinale, comme l'eczéma impétigineux des bébés.

2° Affections gastro-intestinales. — Estomac. — Beaucoup de dyspeptiques dilatés avec anorexie se trouvent très bien de ce traitement ; les gonflements, les renvois, même quel-

quefois les gastralgies, sont favorablement influencés par les levures de raisins.

Stase intestinale. — La stase intestinale, la constipation atonique se trouvent en général très bien du ferment de raisins.

La putréfaction azotée intestinale. — Comme pour la

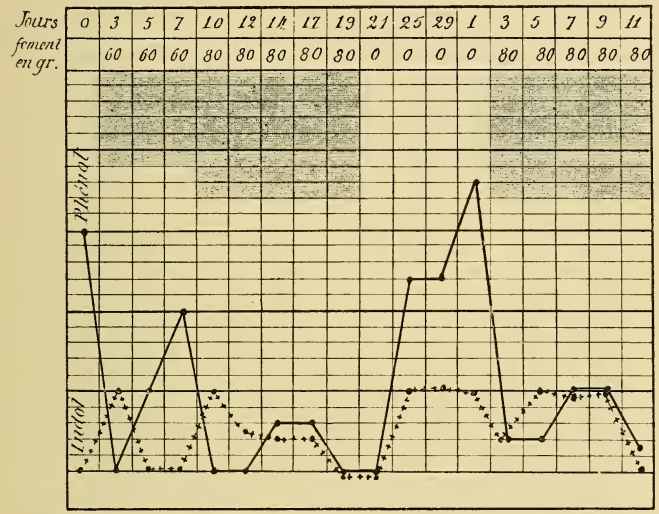

Fig. 16. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emploi du ferment de raisins.

levure de bière, les résultats publiés par les auteurs sont très variables.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons chargé un de nos élèves, M. Mola, d'étudier l'action du ferment de raisins sur la putréfaction intestinale par l'examen des courbes des indols et des phénols.

Ce travail n'est pas encore terminé; mais l'examen des courbes que nous joignons à ce travail nous montre :

1° Que le ferment de raisins a, tout comme la levure de bière, une action antiputride des plus énergiques;

2° Qu'il faut, pour obtenir une action antiputride, employer une dose très forte de ferments de raisins (60 à 80 centimètres cubes par jour);

3° Que l'action du ferment de raisins est très passagère comme celle de la levure de bière.

Car, dès le lendemain du jour où on cesse le ferment, la

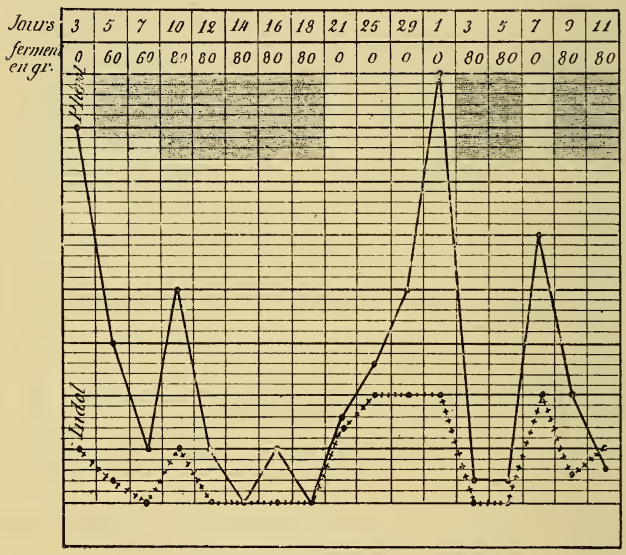

Fig. 17. — Courbe de l'indol et du phénol avec l'emploi de la levure de raisins.

putréfaction reprend de plus belle et avec une énergie nouvelle (fig. 16 et 17). Ce qui semblerait démontrer que l'action des levures est due surtout à leurs zymases, bien plus qu'à leur action bactéricide.

Enfin on a pu constater, sur certaines autres courbes, que, lorsqu'on interrompt le traitement par la levure de raisins, les courbes remontent pendant plusieurs jours *au-dessus de la normale*, comme nous l'avons observé avec la levure de bière.

C. — Les levures tropicales.

Lorsqu'on étudie expérimentalement toutes les levures, la levure de bière, la levure de raisins du pays, la levure de raisins des pays chauds, on s'aperçoit qu'à une certaine température leur vitalité fonctionnelle décroît.

A 30°, leur activité décroît déjà, mais dans des proportions peu sensibles.

Cette débilitation fonctionnelle s'accentue, il est vrai, avec la température. Mais il convient d'ajouter qu'à la température du corps humain elle est encore bien peu considérable.

Ce n'est guère que dans les états fébriles, alors que la température peut monter jusqu'à 39, 40, même 41°, que l'activité des levures souffre véritablement.

C'est alors seulement qu'on peut constater l'incertitude et l'inconstance de l'action des levures de bière et de raisin administrées aux malades.

C'est pour ces raisons théoriques que l'on a cherché à les remplacer par des levures provenant des pays tropicaux et habituées à vivre, à se multiplier et à sécréter leurs zymases à une température habituellement plus élevée.

Jacquemin avait déjà fait faire un pas à la question en fabriquant la levure de raisins des pays chauds, mais sans répondre complètement au desideratum.

Depuis lors deux autres produits ont été lancés dans le commerce :

L'un est LA LEVURE DU PHŒNIX DACTYLIFÈRE;

L'autre LA LEVURE DE BANANES.

La levure du Phœnix dactylifère.

Cette levure des pays chauds, appelée aussi *levure médicinale*, a été découverte par un chimiste, L. Van den Hoff, dans une plante tropicale de l'Afrique, le *Phœnix dactylifère*.

Cette levure résiste à la température de 40° à 42° et conserve à cette température ses facultés de ferment intactes et y accomplit tous les actes physiologiques des levures à température basse.

Cette *levure médicinale*, qui se prépare et s'emploie en Belgique, est encore peu connue, et, malgré toutes mes recherches, je n'ai pu m'en procurer une analyse sérieuse et scientifique.

La levure de bananes.

Cette levure employée, et avec succès assure-t-on, en Belgique ne se trouve pas dans notre pays.

Nous n'avons pas pu nous en procurer et l'essayer comme nous l'aurions voulu.

Résumé.

En résumé, l'introduction dans le tube digestif de l'homme de levures pures et sélectionnées produit :

1° Une diminution évidente et rapide de la putréfaction intestinale, pourvu qu'on administre les doses nécessaires;

2° Cette désinfection intestinale est absolument éphémère et ne dure qu'autant qu'on administre la levure;

3° La désinfection par les levures ne paraît donc indiquée que dans les auto-intoxications intestinales aigues et de courte durée.

II. — DIMINUER LA VITALITÉ DES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN A L'AIDE DE MÉDICAMENTS DÉSINFECTANTS.

Le régime lacto-farineux, en modifiant le bouillon de culture, exerce une action antiputride remarquable ; car, en faisant pénétrer dans toutes les parties de l'intestin, même les plus reculées, les acides lactique et succinique, *in statu nascenti*, il exerce son action paralysante sur la vitalité des bacilles protéolytiques.

Mais, si le régime farineux diminue notablement les putréfactions azotées, il ne les supprime pas, et il ne saurait être question de parler d'une asepsie intestinale produite par le régime.

L'action antiputride n'est en effet pas complète :

Les sulfoéthers, ces témoins de la putréfaction intestinale, sont notablement diminués dans l'urine, mais ils n'ont pas disparu.

Bien plus, si on établit, par des analyses journalières, les courbes des corps aromatiques, on peut voir, sous l'influence du régime, les courbes descendre et se rapprocher de la normale, quelquefois même passer au-dessous de la normale.

Mais bientôt, le plus ordinairement après une dizaine de jours, soit que les microbes se soient accoutumés à leur nouveau milieu, soit pour une autre cause, on observe que les courbes s'élèvent de nouveau lentement, comme si les poisons s'accumulaient.

Cliniquement, si on laisse les choses aller, on voit d'abord l'appétit diminuer; la langue devient rouge sur les bords, l'haleine devient plus forte; le spasme intestinal, qui avait

diminué, s'accentue de nouveau ; la constipation redevient opiniâtre, le malade souffre de maux de tête, surtout le soir ; il a des petits frissons, la température monte à 37°,8, 37°,9.

Si on n'intervient pas, l'organisme finit par être obligé d'éliminer par lui-même les poisons intestinaux ou de les détruire par une crise aiguë, qui sera, ou *fébrile simple*, ou *intestinale* (vomissements, diarrhées glaireuses), ou *cutanée* (éruptions prurigineuses avec ou sans fièvre), ou *nerveuse* (migraines, méningisme, etc.).

Après la crise, la courbe des substances aromatiques retombe près de la normale.

Voici donc un fait clinique qui me paraît hors de toute contestation :

MALGRÉ UN RÉGIME ANTIPUTRIDE BIEN FAIT, LES POISONS INTESTINAUX S'ACCUMULENT PEU A PEU, ET C'EST CETTE ACCUMULATION QUI DÉTERMINE LA CRISE OU POUSSÉE AIGUË.

Cette crise a pour effet de débarrasser l'organisme de l'excès d'entérotoxines.

Cette constatation a une grande importance clinique et thérapeutique.

Car, suivant les malades, suivant leur régime, cette accumulation sera plus ou moins rapide ou plus ou moins lente, ce que l'on peut facilement prévoir en dosant trois ou quatre fois par semaine les substances aromatiques de l'urine totale des vingt-quatre heures.

LES CRISES PEUVENT DONC ÊTRE PRÉVUES CLINIQUEMENT, ET L'INTERVENTION THÉRAPEUTIQUE POURRA LES ÉVITER.

Nous disposons de deux moyens pour y arriver :

1° L'abstention de viande ;

2° La désinfection intestinale.

Lorsque le cas est grave, lorsque les malaises sont violents, lorsque les crises sont fréquentes, on aura recours aux deux moyens à la fois.

1° L'ALIMENTATION MAIGRE.

Dans les cas sérieux et graves d'auto-intoxication intestinale, le malade s'abstiendra de viande et d'œufs.

Son alimentation sera, suivant les cas, végétarienne, lacto-farineuse ou farineuse pure, pendant huit jours, quinze jours ou même plus.

Si l'alimentation doit rester farineuse pure, pendant plus longtemps, on y joindra soit la purée de pommes de terre, soit les myrtilles, soit le jus de citron, afin d'éviter la maladie de Barlow.

2° LA DÉSINFECTION INTESTINALE.

Sans doute ce mot désinfection ne doit pas être compris au sens bactériologique du mot, car, ainsi comprise, une désinfection de l'intestin et de son contenu est physiologiquement impossible.

Tous les auteurs, ou à peu près, sont unanimes à le reconnaître.

En France, à la suite d'un rapport de Bardet (1), une vive discussion s'engagea sur le question de l'antisepsie intestinale, et la plupart des auteurs se prononcèrent contre la possibilité de l'antisepsie du tube digestif.

En Allemagne, les expériences si concluantes de Fürbringer (2) avaient dès longtemps jugé la question : l'administration de doses, même massives, d'antiseptiques intestinaux, ne diminua guère le nombre des microbes, et les minima qu'il observa furent toujours si considérables qu'il lui fut impossible de conclure à une action désinfectante au sens bactériologique du mot.

On peut donc supposer que la désinfection de l'intestin est impossible avec l'aide des antiseptiques intestinaux.

(1) Bardet, *C. R. de la Soc. thér.*, 1895.
(2) Furbringer, *Deuts. med. Woch.*, 1887, p. 11.

Mais il n'en est pas moins vrai que, tout en renonçant d'emblée à *désinfecter l'intestin* avec des médicaments, NOUS POUVONS NÉANMOINS EXERCER UNE ACTION ANTIMICROBIENNE IMPORTANTE EN DIMINUANT TEMPORAIREMENT LE NOMBRE DES MICROBES INTESTINAUX ET EN PARALYSANT LEUR VIRULENCE.

Par conséquent, il est possible d'exercer une certaine action désinfectante sur l'intestin (Fürbringer, Strauss) avec des médicaments.

Nous allons examiner, au point de vue théorique d'abord, au point de vue clinique ensuite :

1° Les médicaments désinfectants;

2° La désinfection intestinale.

Les médicaments désinfectants.

Nous ne nous arrêterons pas à examiner toutes les substances thérapeutiques utilisées comme substances désinfectantes de l'estomac et de l'intestin et à discuter leur valeur.

Nous ne parlerons ici que de celles qui nous paraissent être les meilleures et donner les résultats les plus satisfaisants.

Pour réaliser la désinfection intestinale, on peut recourir à deux genres de médications, que nous combinons le plus souvent.

a) *Les médicaments antiseptiques*, qui font pénétrer dans l'intestin des subtances antiseptiques dans le but de détruire, d'arrêter dans leur développement, les microbes de l'intestin ou tout au moins de les rendre moins nocifs ;

b) *Les médicaments évacuants*, qui se proposent par les purgatifs d'expulser les germes contenus dans l'intestin.

A. — Les médicaments antiseptiques.

Nous diviserons les médicaments antiseptiques en :

1° Antiseptiques stomacaux;

2° Antiseptiques intestinaux.

1° Les antiseptiques stomacaux.

Nous avons vu quelle influence considérable les fermentations de l'estomac exerçaient sur la putréfaction azotée.

Les antiseptiques stomacaux doivent donc être discutés ici.

Nous les diviserons en :

1° Antiseptique spécifique : l'acide chlorhydrique ou muriatique ;

2° Antiseptiques d'occasion : le menthol, le thioforme et l'ichtyol.

L'acide muriatique.

On sait, depuis longtemps, que l'acide chlorhydrique libre de l'estomac exerce une action antiseptique sur les processus de fermentation stomacale.

Mais ce n'est que ces derniers temps que l'on a commencé à se demander si l'acide chlorhydrique n'avait pas aussi une action antiseptique sur l'intestin.

Cette question ayant été discutée à la Société de thérapeutique de Paris (1), Bardet déclara que l'on ne pouvait compter sur l'action antiseptique de l'acide chlorhydrique sur l'intestin, car il y est neutralisé et saturé par les sucs intestinaux alcalins.

En médecine, il faut se garder des affirmations, que des expériences soigneuses doivent étayer, sinon elles s'effondrent.

Kast (2) est le premier qui chercha à résoudre cette question expérimentalement; il trouva qu'en neutralisant l'acide soit avec le bicarbonate de soude, soit avec le carbonate de chaux, la proportion des sulfoéthers augmente considérablement.

Stadelmann (3) arrive au même résultat.

Wasbutzki (4), en faisant des recherches chez les ana-

(1) Bardet, *C. R. de la Soc. thér.*, 28 décembre 1892.
(2) Kast, *Festschrift Hamburg*, 1889.
(3) Stadelmann, *Diss.*, Stuttgard, 1880.
(4) Wasbutzki, *Arch. f. exper. Pathol.*, XXVI.

chlorhydriques, trouva constamment une augmentation très notable des sulfoéthers.

Biernacki (1), en faisant des analyses comparées de suc gastrique et d'urine, put démontrer que l'on trouve, parallèlement à la diminution d'acide chlorhydrique dans l'estomac, une augmentation des sulfoéthers dans l'urine.

Il constata enfin, chose importante au point de vue thérapeutique, que l'administration de l'acide muriatique diminue proportionnellement la quantité des sulfoéthers.

Cahn a prouvé qu'en enlevant tout le sel de la nourriture l'élimination du chlore diminue non seulement dans la nourriture, mais aussi dans toutes les sécrétions, notamment dans le suc gastrique, et que l'hypochloruration est un moyen aussi facile que simple de diminuer l'acide chlorhydrique dans l'estomac.

Or Mester (2) démontra qu'une nourriture sans sel augmente la proportion des sulfoéthers, qui diminuent rapidement lorsque l'on ajoute le sel à la nourriture.

Schmitz (3) trouve dans un cas d'auto-intoxication intense :

	Sulfoéthers.
Avant l'administration d'acide chlorhydrique..	0,597
3 fois par jour X gouttes sol. 1/10 ac. muriatique.	0,293

Nous pouvons donc conclure que L'ADMINISTRATION D'ACIDE CHLORHYDRIQUE MÉDICINAL DIMINUE LA PUTRÉFACTION AZOTÉE DE L'INTESTIN DE PRÈS DE MOITIÉ (XL A L GOUTTES PAR JOUR).

Le menthol.

Macdonald (4) déclare que la solution de menthol à 1 p. 100 est un antiseptique aussi puissant que le sublimé à 1 p. 500.

(1) Biernacki, *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, XLIX, p. 12.
(2) Mester, *Diss.* Breslau, 1893.
(3) Schmitz, *Zeits. f. phys. Ch.*, XIX, p. 401.
(4) Macdonald, *Edimb. Journ.*, LXXX.

Freund (1) recommande le menthol comme un excellent antiseptique stomacal et intestinal.

Strauss le déclare le meilleur antiseptique de l'estomac.

Riegner (2), dans ses expériences sur les fermentations stomacales, affirme que le menthol en solution alcoolique, à la dose de 0,50 à 1,0 p. 100, arrête toutes les fermentations. L'infusion de menthe est beaucoup moins antiseptique.

Cette action antiseptique du menthol se manifeste même dans l'intestin, comme le démontre Rovighi (3) :

		Sulfoéthers.
Homme.	Avant le menthol	0,189
	2 gr. menthol par jour	0,064

Nous pouvons donc conclure que LE MENTHOL A PETITE DOSE (0,15 à 0,20) ET L'ESSENCE DE MENTHE A DOSE FORTE SONT DES EXCELLENTS ANTISEPTIQUES STOMACAUX, ET QUE LE MENTHOL EXERCE A FORTE DOSE UNE ACTION ANTIPUTRIDE SUR LE CONTENU DE L'INTESTIN LUI-MÊME.

Le thioforme et l'ichtyol.

Mentionnons encore, outre les *levures* dont nous avons déjà parlé, deux médicaments qui rendent de grands services dans les fermentations anormales de l'estomac : le *thioforme* (0,50, deux à trois fois par jour), l'*ichtyol* (0,10 à 0,20 en pilule deux à trois fois par jour).

2° Les antiseptiques intestinaux.

C'est au Congrès de Copenhague, en 1884, que Bouchard a pour la première fois posé les règles à suivre dans le choix des antiseptiques intestinaux.

Ils doivent être peu solubles, afin qu'ils ne se décomposent pas et ne se résorbent pas dans l'estomac et dans la

(1) Freund, *Wien. kl. Woch.*, XCIV, p. 3.
(2) Riegner, *Deuts. med. Woch.*, 1898, p. 391.
(3) Rovighi, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVII, p. 33.

partie supérieure de l'intestin, mais qu'ils puissent arriver jusque dans les parties où se produit la putréfaction albumineuse, c'est-à-dire dans la partie tout à fait inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin.

Ils doivent être réduits en poudre impalpable, de manière à pouvoir se mélanger intimement aux matières fécales.

Ils doivent être donnés par doses fractionnées, car sans cela l'unique prise suit le courant digestif, et, quand elle arrive à l'extrémité, les neuf dixièmes du tractus intestinal en sont privés. En la donnant deux à quatre fois par jour, le contact est plus durable et l'action plus marquée.

Les antiseptiques intestinaux peuvent être divisés en :

1° Antiseptique spécifique : le calomel ;

2° Antiseptiques d'occasion : le salacétol et l'ichtyoforme.

1° Le calomel.

Morax (1) a le premier fait des expériences scientifiques avec cette substance, soit chez l'homme, soit chez les animaux :

	Sulfoéthers.
1er jour avant le calomel	0,163
2e — 0,15 calomel	0,150
3e — 0,15 calomel	0,030

Wassilieff (2) a trouvé que le calomel ne dérange en rien la digestion artificielle, alors que la putréfaction microbienne est absolument arrêtée.

Il conclut de ces expériences que le calomel empêche le développement des microbes dans les liquides digestifs et diminue la vitalité de ceux qui sont déjà développés, et cela sans modifier les sécrétions digestives.

C'est donc un médicament à la fois aseptique et antiseptique. En effet, les selles de calomel contiennent de la leucine, de la tyrosine, mais point d'indol.

(1) Morax, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 318.

(2) Wassilieff, *Jeshenedielnaja klin. Gaz.*, 1882, n° 12.

Hoppe-Seyler (1) a démontré que la coloration verte des selles de calomel est due à la bile. Normalement, la biliverdine est transformée par les microbes en hydrobilirubine, de là la coloration brune des selles normales.

Avec le calomel, les microbes paralysés laissent la biliverdine sortir sans transformation, grâce aussi aux mouvements péristaltiques exagérés.

Lavarsky (2) démontre qu'en milieu alcalin le calomel se transforme en oxyde de mercure, en proportions infinitésimales, ce qui suffit à produire l'effet antiseptique.

Bartoschewitsch (3) a fait un grand nombre d'expériences avec le calomel, qu'il considère comme le meilleur de tous les antiseptiques :

		Sulfoéthers.
Homme...	Avant le calomel	0,551
	Avant le calomel	0,601
	0,50 calomel	0,548
	0,50 calomel	0,131
		0,108
Homme...	Avant le calomel	0,154
	0,50 calomel	0,121
	0,50 calomel	0,150
		0,104
Moyenne de 7 cas.	Avant le calomel	0,282
	0,50 calomel	0,134

Nous pouvons donc conclure que LE CALOMEL EST UN EXCELLENT ANTISEPTIQUE INTESTINAL ET QU'IL DIMINUE CONSIDÉRABLEMENT ET PLUS QU'AUCUN AUTRE LES PUTRÉFACTIONS INTESTINALES.

2° Antiseptiques secondaires.

Ceux-ci peuvent se diviser en quatre classes, suivant qu'ils sont à base de créosote, d'acide salicylique, à base de naphtol ou à base d'ichtyol :

(1) HOPPE-SEYLER, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 130.
(2) LAVARSKY, *Owliani Kalomala Wratsch.*, 1887, n° 16.
(3) BARTOSCHEWITSCH, *Zeits f. phys. Ch.*, XVII, p. 46.

1. Médicaments antiseptiques créosotés ;
2. Médicaments antiseptiques salicylés ;
3. Médicaments antiseptiques naphtolés ;
4. Médicaments antiseptiques ichtyolés.

a) Antiseptiques créosotés.

La créosote de hêtre est un excellent antiseptique, ainsi que le démontrent les travaux de Morax. Mais c'est un médicament un peu irritant, même en solution huileuse.

Nous avons cependant souvent retiré grand avantage dans l'auto-intoxication intestinale grave et persistante, mais seulement lorsque l'intestin n'est pas enflammé, en donnant :

De l'*huile de foie de morue créosotée* (1 : 100) à la dose d'une demie à une cuiller à café deux fois par jour, pendant dix à quinze jours de suite, suivant les cas.

b) Antiseptiques salicylés.

Toute une série de médicaments antiseptiques dérivent de l'*acide salicylique*. Ce sel, d'après Kuhne (1), arrête les fermentations à la dose de 0,035 p. 1 000, mais il est irritant pour l'estomac et diminue rapidement l'appétit.

Le salicylate de soude, à la dose de 10 p. 1 000, serait à considérer comme un antiseptique excellent ; mais, étant rapidement absorbé, il ne peut servir à la désinfection du gros intestin.

Le salol (*salicylate de phénol*) ;

Le bétol (*salicylate de naphtol*) ;

L'eucalyptol (*acide salicylique* et *essence d'eucalyptus*).

Ces trois médicaments peuvent être administrés comme désinfectants intestinaux, à la dose de 1 à 2 grammes par jour et par prises fractionnées de 0gr,15 à 0gr,25 toutes les deux heures.

(1) Kuhne, *Deuts. med. Woch.*, 1892, p. 50.

Nous avons cependant complètement renoncé à leur emploi dans l'auto-intoxication intestinale, car ces médicaments ont un inconvénient, ils renferment ou produisent par leur décomposition des corps irritants pour la muqueuse intestinale, ou légèrement toxiques pour les enfants.

Aussi leur préférons-nous les trois corps suivants :

Le salacétol (salicylate d'acétol). — C'est un médicament précieux, formé d'une poudre insoluble qui se dédouble dans l'intestin en acide salicylique et acétol.

Il est moins irritant que les autres sels salicylés, et il n'est pas toxique du tout, même à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

Son action antiseptique est réelle et très utile, mais elle est loin de pouvoir être comparée à celle du calomel.

Enfant.

	Indol.	Phénol.
1er jour. — Avant le salacétol.....	0,035	0,030
2e — 0,50 salacétol.....	0,030	0,025
3e — 0,50 —	0,020	0,025
4e — 0,50 —	0,010	0,020
5e — 0,50 —	0,015	0,005

Cet exemple, choisi parmi des centaines analogues, nous montre l'influence très favorable qu'exerce le salacétol sur l'auto-intoxication intestinale.

Les proportions comparées des phénols et des indols peuvent ici être envisagées comme mesure véritable de l'influence du salacétol, puisque Baumann a démontré que l'acide salicylique n'a aucune influence sur la production des corps aromatiques.

Le salacétol peut donc être regardé comme un excellent antiseptique intestinal.

Il peut être administré avec le repas et ne nécessite pas une diète absolue, comme le calomel.

Il n'est ni constipant, ni laxatif.

Nous avons l'habitude de le donner soit à 10 heures du matin et à 4 heures de l'après-midi, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme, soit à dîner et 10 heures du soir, en recommandant d'éviter la viande au dîner, qui serait mal digérée, grâce à l'action du salacétol.

Le salicylate de bismuth, vanté par Vulpian, est moins actif que le salacétol ; il se dédouble dans l'intestin en acide salicylique et en oxyde de bismuth.

Il résulte des expériences de Riegner (1) que ce sel peut être considéré comme un excellent désinfectant intestinal. Legendre, par contre, le considère comme peu antiseptique. Ce médicament est surtout indiqué dans la forme diarrhéique de l'auto-intoxication intestinale, forme rare, comme nous l'avons vu (0gr,50 deux à quatre fois par jour).

Le salicylate de magnésie se donne dans les cas de constipation et aux mêmes doses.

c) Antiseptiques naphtolés.

Bouchard a beaucoup vanté le naphtol β, administré trois fois par jour à la dose de 0gr,50 par prise.

Il a prouvé qu'avec ce médicament on peut obtenir des matières fécales sans odeur et des urines moins toxiques.

Il ne produit aucun accident vésical ou cutané, comme le fait souvent la naphtaline, substance qui diminue notablement les sulfoéthers.

Le gros inconvénient du naphtol, c'est qu'il exerce une action irritante sur l'estomac, qu'il provoque de la chaleur à l'épigastre et des éructations.

Hayem l'accuse même d'épuiser la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

Il n'est plus guère employé actuellement.

(1) Riegner, *Deuts. med. Woch.*, 1898, p. 391.

Le benzonaphtol.

Le benzonaphtol est un médicament sous forme de poudre à peu près insoluble dans l'eau ; il traverse l'estomac sans se modifier et se dédouble dans l'intestin en acide benzoïque et en naphtol.

Théoriquement, ce serait un antiseptique idéal, puisqu'il désinfecte l'intestin par le naphtol et le rein par l'acide benzoïque. Il a sur le β naphtol l'avantage, d'après Gilbert et Legendre, de ne pas irriter la muqueuse de l'estomac et de n'exercer aucune action sur la composition du suc gastrique.

Gilbert et Galbrun ont étudié le pouvoir antiseptique de ce sel par la numération des microbes des fèces. Sous l'influence de 3 à 4 grammes par jour, ils ont vu le nombre de microbes du milligramme de matières fécales tomber de 47 212 à 28 280, puis à 13 485, ce qui représente une diminution de 55 p. 100 en moyenne.

Ewald le recommande de son côté, tout en lui attribuant des coliques et des diarrhées qui ont disparu rapidement, dès qu'on a suspendu l'usage du médicament.

Riegner, dans ses expériences déjà citées, ne lui reconnaît aucune valeur antiseptique, et beaucoup d'auteurs le regardent comme désodorisant plutôt que comme microbicide.

Malheureusement, comme Baumann (1) l'a démontré, l'acide benzoïque augmentant les sulfoéthers et le naphtol de même, on ne peut se servir du dosage des sulfoéthers pour examiner son influence antiseptique.

Aussi ce médicament, encore très employé en France, n'est-il presque plus employé en Allemagne ni en Suisse dans l'auto-intoxication intestinale.

(1) Baumann, *Zeits. f. phys. Ch.*, III, p. 45.

Notre expérience nous paraît aussi défavorable à son emploi, et jamais nous n'en avons vu un bon effet.

Aussi l'avons-nous complètement abandonné et remplacé par le salacétol ou l'ichtyoforme.

On donne le benzonaphtol à la dose de $0^{gr},50$ cinq à dix fois par jour.

d) Antiseptiques ichtyolés.

Les préparations ichtyolées sont obtenues par la distillation de pierres bitumeuses que l'on trouve à Creefeld, dans le Tyrol.

Dans les couches de ces pierres bitumeuses, on trouve d'innombrables restes de poissons fossiles, ce qui permet de conclure que l'huile que l'on en retire en est extraite, et c'est pour cela qu'on lui a donné le nom de ichtyol.

La formule que Baumann et Schotten en ont donnée $C^{28}H^{36}S\ (SO^2OH)^2$ montre que sa teneur en soufre est considérable.

L'action désinfectante de ce corps tient probablement à cet élément qui s'y trouve à l'état instable et peut agir avec une énergie considérable *in statu nascenti.*

C'est uniquement sous forme de sels ichtyolés (de soude, d'ammonium et de lithine) qu'est employée l'huile brute d'ichtyol.

Ce sont des sels de l'acide ichtyolsulfurique.

L'ichtyol ou *ichtyolsulfate d'ammonium*, est le plus employé en antisepsie intestinale.

C'est un liquide brun rougeâtre, sirupeux, que l'on utilise surtout pour les lavages intestinaux en solution aqueuse. *On ajoute au litre d'eau de lavage 5 grammes, 10 ou 15 grammes de la solution au centième d'ichtyol.*

Comme l'a démontré mon excellent ami le professeur Bourget, c'est un antiseptique précieux grâce au soufre

qu'il dégage et qui joint à cette qualité une action vaso-constrictive énergique.

Il exerce donc localement sur les muqueuses enflammées de l'intestin une action anémiante; sur les douleurs, une action calmante.

Mais, malheureusement, chez l'enfant, il est rapidement irritant, et il ne se supporte qu'à doses très faibles.

A l'intérieur, nous le prescrirons conjointement avec le *thioforme* (dithiosalicylate de bismuth), un composé soufré proche parent, à la dose de 0,10 en pilules ou capsules, et cela avec grand avantage dans les fermentations anormales de l'estomac.

Ichtyalbine. — C'est une combinaison d'ichtyol et d'albumine. C'est une poudre gris brun, sans goût, ni odeur, contenant 40 p. 100 d'acide ichtyolsulfurique.

Grâce au fait qu'il traverse l'estomac sans se transformer et sans se résorber, étant insoluble en milieu acide, il est très bien supporté par l'estomac.

Il ne se décompose que lentement et progressivement dans le milieu alcalin intestinal en albumine et en ichtyol naissant, et il peut y développer son action vaso-constrictive et désinfectante jusque dans les parties inférieures de l'intestin.

Rolly, sous la direction de Vierordt, a étudié de plus près cette action, et il a trouvé :

	Sulfoéthers.		Sulfoéthers.
Avant l'ichtyalbine..	0,347	Avant.....	0,163
3,0 d'ichtyalbine.....	0,168	3,0 d'ichtyalbine.....	0,168
3,0 d'ichtyalbine.....	0,096	3,0 d'ichtyalbine.....	0,095
3,0 d'ichtyalbine.....	0,079	3,0 d'ichtyalbine.....	0,050

On le voit, la proportion des sulfoéthers tombe rapidement au tiers et au quart de sa proportion habituelle, mais c'est une médication à continuer longtemps.

On le donne à la dose de 0gr,30 à 0gr,50 chez l'enfant et 0gr,50 à 1 gramme chez l'adulte, trois fois par jour.

Ichtyargan. — Combinaison d'argent et d'ichtyol ; contient 30 p. 100 d'argent et s'emploie en lavages intestinaux à la dose de 0gr,20 à 0gr,50 p. 100.

Je ne l'ai pas utilisé personnellement.

Ichtyoforme. — Ce médicament se produit par l'action du formaldéhyde sur l'ichtyol; c'est une poudre d'une couleur brun noir, presque sans odeur et sans goût et insoluble.

C'est un antiseptique puissant, comme l'ont démontré les importants travaux de Aufrecht, de mes collègues Rabow et Galli-Valerio (1) et de Schefer (2).

Les résultats ont été particulièrement intéressants dans les affections intestinales, où Galli-Valerio et surtout Polacco (3) trouvent dans les selles après son usage : une grande diminution des colonies de colibacilles et leur développement beaucoup plus lent et plus tardif; dans les symptômes : la diminution de la fièvre et des fermentations intestinales, et dans l'urine : la disparition de l'indol.

Polacco ajoute volontiers, dans les cas fébriles, les bains d'ichtyol à 50 ou 60 grammes par bain de 33° Celsius.

A part les cas d'entérite floride, où l'ichtyoforme me paraît avoir toujours irrité la muqueuse et favorisé les spasmes et les coliques, ce médicament m'a toujours donné d'excellents résultats dans l'auto-intoxication intestinale.

On le donne à la dose de 0gr,50 par dose chez l'enfant et de 1 gramme par dose chez l'adulte, trois fois par jour.

Résumé.

Lorsqu'une désinfection prolongée du tube digestif est nécessaire, *on emploiera avec avantage* :

(1) Rabow et Galli-Valerio, *Ther. Monatsch.*, 1900, p. 125.
(2) Schefer, *Deuts. med. Woch.*, 1900, p. 12.
(3) Polacco, *Wien. med. Presse*, 1901, p. 24.

Si c'est l'estomac qui est primitivement en cause : *l'acide muriatique, le menthol ou le thioforme, suivant les cas ;*

Si c'est l'intestin qui est primitivement en cause : *le salacétol, l'ichtyoforme ou l'huile créosotée, suivant les indications.*

Si une désinfection rapide et énergique du tube digestif dans son ensemble est indiquée, *on se servira du calomel.*

B. — Les médicaments évacuants.

Les médicaments évacuants les plus usités dans l'auto-intoxication intestinale sont :

1° L'huile de ricin ;

2° Les purgatifs salins.

Huile de ricin.

C'est encore Morax qui s'est occupé de résoudre scientifiquement cette question (1) de l'influence de l'huile de ricin sur l'auto-intoxication intestinale. Voici ses résultats :

	Sulfoéthers.
1er jour. Avant l'huile de ricin	0,200
2e — 15 gr. huile de ricin	0,380
3e — 15 gr. huile de ricin	0,340

Bartoschewitsch (2) a continué ses expériences, et voici ce qu'il trouve :

	Sulfoéthers.
Avant l'huile de ricin	0,243
Avant l'huile de ricin	0,235
15 gr. huile de ricin	0,258
Avant l'huile de ricin	0,258
15 gr. huile de ricin	0,452
0 huile de ricin	0,120

(1) Morax, *Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 318.

(2) Bartoschewitsch, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVII, p. 46.

On le voit, les observations de Morax et de Bartoschewitsch montrent toutes les deux que l'*administration de l'huile de ricin augmente les phénomènes de l'auto-intoxication.*

Il s'agit là d'un fait général à tous les purgatifs, comme le montre l'étude de Rovighi sur les purgatifs salins et nos expériences personnelles faites avec le calomel et l'huile.

Comme on peut s'en assurer en examinant les courbes de la figure 18, ce sont là des résultats constants que nous

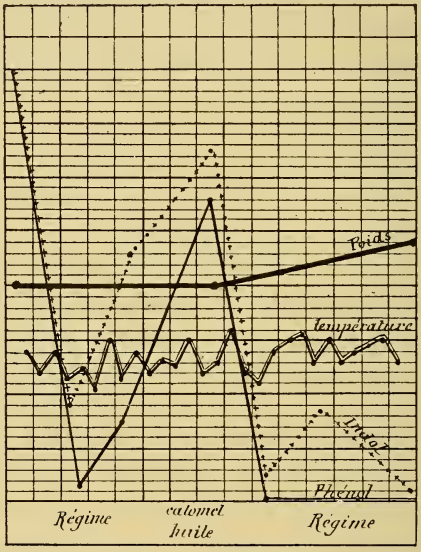

Fig. 18. — Courbe du phénol et de l'indol dans les désinfections humides.

observons avec les DÉSINFECTIONS HUMIDES (administration de calomel, 0gr,20 le soir; huile de ricin, 15 grammes le lendemain matin).

Purgatifs salins.

Rovighi (1) examine l'influence de l'administration des

(1) ROVIGHI, *Zeits. f. phys. Ch.*, XVII, p. 33.

purgatifs salins sur l'auto-intoxication intestinale. Voici ses résultats :

	Sulfoéthers.
Avant l'eau de Marienbad	0,264
Eau de Marienbad	0,272
Eau de Marienbad	0,138
Avant l'eau de Carlsbad	0,193
Eau de Carlsbad	0,286
Eau de Carlsbad	0,210
Eau de Carlsbad	0,163

Gilbert et Dominici sont arrivés, par la numération des microbes, à des constatations analogues :

		Microbes par milligr. de matière fécale.
1er jour.	Avant le sulfate de soude	67,000
2e —	15 gr. sulfate de soude 15 — — de magnésie	272,000
3e —	0 sulfate de soude	55,000
4e —	0 sulfate de soude	1,350

La purgation amène donc une augmentation considérable des germes ; le lendemain, leur nombre diminue, mais ce n'est guère que le surlendemain que l'action du purgatif se manifeste et réalise une diminution très notable des microbes, au moins pour quelques jours.

Nous pouvons donc conclure de ces faits qu'il est facile de vérifier que TOUS LES PURGATIFS (HUILES OU SELS) AUGMENTENT CONSIDÉRABLEMENT L'AUTO-INTOXICATION PENDANT QUELQUES HEURES, en remuant la vase intestinale, en décollant les matières adhérentes à l'intestin, en mettant les microbes en mouvement.

Si, cependant, on continue le lendemain l'examen des sulfoéthers, on les voit diminuer considérablement pendant quelques jours pour remonter peu à peu.

On s'explique fort bien ainsi l'état de malaise, de vertiges, de nausées, d'inappétence et même les vomissements dont se plaignent si souvent les malades le jour

de la purgation et le bien-être qu'ils ressentent les jours suivants.

Ce fait devrait attirer l'attention des chirurgiens, qui opèrent souvent le lendemain d'une purgation, alors que les malades se trouvent dans de mauvaises conditions de résistance.

Aussi mon excellent ami Roux a-t-il pris l'habitude de désinfecter ses malades plusieurs jours avant l'opération, ou pas du tout, si le cas est trop pressant.

Voilà ce que nous montre la théorie. Examinons maintenant la désinfection intestinale au point de vue pratique.

La désinfection intestinale.

Lorsque l'on veut, dans le cours d'un traitement, empêcher les crises, on pourra se servir :

1° *De la désinfection aiguë ou critique ;*

2° *De la désinfection chronique.*

1° La désinfection aiguë ou critique.

Nous nommons *désinfections critiques* les désinfections régulières et espacées, destinées à empêcher l'accumulation des entérotoxines et à éviter ainsi les crises d'élimination.

Nous les distinguons en :

A. Désinfections humides ;

B. Désinfections sèches.

A. — La désinfection humide.

Cette désinfection comprend :

1° Une médication antiseptique donnée le soir ;

2° Une médication évacuante, administrée le lendemain matin.

Médication antiseptique. — Le médicament de choix est :

Le calomel, donné en deux prises à deux heures de distance l'une de l'autre :

	Pour une prise.
1re enfance	1 à 2 centigr.
2e enfance	2 à 5 —
Adolescence	5 à 10 —
Adultes	10 à 15 —

La première prise est donnée à jeun, quatre heures au moins après le dernier repas liquide et de préférence à huit heures du soir.

La deuxième prise, deux heures au moins après, à dix heures du soir.

Comme excipient et boisson, de l'eau cuite ou une infusion.

Lorsque le calomel n'est pas supporté par le malade (malaises, sueurs froides, vomissements) ou contre-indiqué (dilatation stomacale ou ptose gastrique), nous le remplaçons par le salacétol ou l'ichtyoforme.

Le salacétol est donné pur sur la langue ou dans une cuiller à soupe de potage ou dans un cachet.

La première prise sera absorbée pendant le dîner, qui sera maigre (pâtes, pudding *sans viande*), car la diète hydrique n'est pas indispensable comme avec le calomel.

La deuxième prise sera donnée deux heures après avec une infusion aromatique :

	Par prise.
Dans la 1re enfance, la dose est de...	10 centigr.
Dans la 2e enfance —	25 —
Dans l'adolescence —	25 à 50 —
Chez l'adulte —	75 à 100 —

Médication évacuante. — Le lendemain matin, à la première heure, on donne :

L'huile de ricin, à la dose de 5 à 15 grammes, suivant l'âge, mélangée moitié avec du sirop de gomme ou du sirop de cassis :

Huile de ricin.....
Sirop de gomme..... } āā 10 grammes.

Ce mélange donne une émulsion blanche ou rouge, de goût et d'aspect agréable et que même les enfants avalent sans sourciller avec une tasse de thé léger.

Deux heures après, on donnera du bouillon maigre d'avoine.

Pour masquer la saveur et l'odeur de l'huile de ricin, un médecin russe, le Dr N.-V. Obrastzov (de Kalouga), a recours à la teinture d'iode et au menthol, qui offrent, en outre, l'avantage d'exercer une action antiseptique sur l'intestin.

Notre confrère formule ainsi qu'il suit :

Huile de ricin.....	30 grammes.
Menthol.....	20 centigr.
Teinture d'iode.....	X gouttes.

A prendre : une cuillerée à bouche.

Avant d'administrer ce mélange, il est bon de le faire tiédir au bain-marie, afin d'amener la disparition de la viscosité, qui contribue également à rendre l'huile de ricin si difficile à accepter par les malades. La dose de menthol peut paraître quelque peu élevée, mais il importe de tenir compte que ce médicament se dissout dans l'huile et qu'il est ainsi, en grande partie, éliminé avec le contenu intestinal.

Les enfants âgés de plus de deux ans supporteraient très bien ce mélange.

On se bornera, toutefois, à leur prescrire une cuillerée à café seulement d'un mélange contenant 0gr,01 de menthol et I goutte de teinture d'iode pour 5 grammes d'huile de ricin.

Cette désinfection humide sera répétée en général après dix jours, puis à intervalles croissants de quinze, vingt, vingt-cinq jours, etc., afin de déshabituer peu à peu l'intestin de ce secours.

Si l'auto-intoxication est forte (indiquée par la courbe des substances aromatiques), *la constante à ajouter à chaque intervalle sera* PLUS PETITE (deux, trois, quatre jours au lieu de cinq), les désinfections auraient lieu, dans le premier cas, aux intervalles 12, 14, 16, etc., jours, ou de 10, 14, 18, etc., jours, dans le dernier.

Si l'auto-intoxication est faible, la constante ajoutée sera PLUS GRANDE (6, 8, 10 jours, etc.).

B. — Les désinfections sèches.

Cette désinfection ne comprend que la médication désinfectante sans purgatifs.

Voici ses indications :

Lorsque les courbes d'indol et de phénol se maintiennent élevées, malgré les désinfections humides répétées, nous donnons, dans l'intervalle et pendant des périodes plus ou moins grandes, des désinfections sèches.

Nous agissons de même lorsque les désinfections humides sont contre-indiquées (gastro-entéroptoses), insuffisance motrice de l'estomac.

Dans les formes constipées, on donnera des poudres de SALACÉTOL ou d'ICHTYOFORME, à la dose de 0gr,25. Une à quatre par jour aux repas.

Dans les formes diarrhéiques, nous remplaçons quelquefois le salacétol :

Par le SALICYLATE DE BISMUTH aux mêmes doses;

Par l'HUILE DE FOIE DE MORUE CRÉOSOTÉE (1 p. 100), qui donne des résultats remarquables à la dose de une cuiller à café deux à trois fois par jour, lorsqu'elle est bien supportée.

2° *La désinfection chronique.*

La désinfection chronique est une désinfection sèche de longue durée.

Voici quelles sont ses indications :

Lorsque, malgré le régime, les courbes des phénols et des indols restent élevées ;

Lorsque, malgré les désinfections critiques, les symptômes d'intoxication persistent, le plus souvent, parce que la résorption est en jeu, ou parce que les organes antitoxiques sont insuffisants;

Dans ces cas, il devient alors nécessaire de donner au malade, outre les désinfections critiques qui se font aux époques fixées, une désinfection chronique qui sera quotidienne, bi ou triquotidienne suivant les cas.

On se servira pour cela d'une des nombreuses préparations dont nous avons parlé dans le chapitre précédent.

Si l'estomac est en jeu, on prescrira l'ACIDE MURIATIQUE, le THIOFORME ou le MENTHOL.

Si l'intestin prédomine, on donnera le SALACÉTOL ou l'ICHTYOFORME deux ou trois fois par jour aux doses indiquées et pendant une durée prolongée, qui pourra s'étendre à plusieurs semaines et même plus longtemps, si cela est indiqué.

C'est dans ces cas, qui appartiennent presque tous à l'auto-intoxication organique, que la *médication adjuvante* du régime lacto-farineux sera surtout indiquée.

Je veux parler de la médication par les bacilles lactiques sous forme de *lait bulgare* ou de *bouillons lactiques*.

LA MÉDICATION PAR LES BACILLES LACTIQUES REPRÉSENTE LA DÉSINFECTION CHRONIQUE PAR EXCELLENCE.

III. — ÉVACUER LES MICROBES PROTÉOLYTIQUES DE L'INTESTIN ET LEURS TOXINES PAR LES LAVAGES INTESTINAUX.

Le régime antiputride et les désinfections intestinales critiques ou chroniques empêchent, dans une mesure très appréciable, la formation et l'accumulation des produits de la putréfaction azotée, qui apparaissent dans le gros intestin sous l'influence des microbes *anaérobies protéolytiques*.

Mais ces deux moyens, maglré leur efficacité incontestable, ne sont pas toujours suffisants pour empêcher complètement la formation des poisons intestinaux, et surtout ils ne protègent que bien peu l'organisme contre la pénétration de ces poisons dans le sang (auto-intoxication intestinale).

L'ÉVACUATION DES MICROBES DU CÔLON ET DES TOXINES QU'ILS SÉCRÈTENT REMPLIRA BIEN MIEUX CETTE INDICATION.

Or, pour le faire, nous avons deux moyens :

a) *Le lavage de l'intestin ;*

b) *L'exonération de l'intestin.*

1° Le lavage de l'intestin par l'entéroclyse.

L'entéroclyse ou irrigation intestinale est particulièrement indiquée pour obtenir ce résultat.

Car, comme nous l'avons vu, la putréfaction azotée par les microbes protéolytiques ne se produit que dans le gros intestin.

Si nous parvenons, par l'entéroclyse, à laver d'une manière convenable cette partie de l'intestin, nous aurons rempli d'une manière fort satisfaisante l'indication que nous avons posée.

Bien plus, l'eau de l'entéroclyse n'est pas complètement rendue ; il en reste une partie plus ou moins grande dans l'intestin, quelquefois même un demi-litre et plus.

Cette eau sera résorbée, produira un lavage du foie, du sang et du rein, qui entraînera dans une diurèse rapide et abondante toutes les scories de la nutrition et toutes les toxines qui avaient déjà pénétré dans l'organisme.

Enfin l'entéroclyse sert d'eau de boisson et calme la soif inévitable des premiers jours de régime.

L'entéroclyse évacue donc dans tous les cas d'auto-intoxication intestinale PAR LE LAVAGE *les produits de la putréfaction azotée qui se trouvent dans le côlon et* PAR LA DIURÈSE *ceux qui ont déjà pénétré dans la circulation générale*, c'est là la première et principale indication de l'irrigation intestinale.

En second lieu, l'entéroclyse est indiquée dans l'auto-intoxication par entérites membaneuse ou glaireuse qui se caractérisent par la formation de glaires et de membranes de mucine, glaires et membranes gorgées de microbes.

Celles-ci sont aussi le siège de putréfactions considérables, car elles peuvent quelquefois séjourner longtemps dans les replis de l'intestin avant de tomber et de sortir avec les selles.

Un nettoyage, un décapage de l'intestin par une entéroclyse qui le débarrasserait à la fois des mucosités, des membranes et des microbes qu'elles contiennent, serait donc des plus utiles à la guérison de la maladie.

En troisième lieu, l'auto-intoxication intestinale s'accompagne, dans la grande majorité des cas, d'une constipation spasmodique avec accumulation de matières fécales, qui peuvent être sèches et sans grande fermentation, mais qui peuvent aussi se trouver en amont des spasmes dans les dilatations localisées du côlon, où les phénomènes de putréfaction sont extrêmement accentués.

Là encore l'évacuation régulière de ces matières par l'entéroclyse évitera au malade des complications souvent sérieuses.

AINSI L'ÉVACUATION DES MATIÈRES, L'ÉVACUATION DES MEMBRANES, L'ÉVACUATION DES PRODUITS TOXIQUES, TELLE EST LA TRIPLE INDICATION DE L'ENTÉROCLYSE ÉVACUANTE.

On peut en établir une quatrième, mais seulement dans l'auto-intoxication par entérite chronique, qui est une inflammation infectieuse du côlon.

L'entéroclyse, qui peut faire pénétrer jusqu'à la valvule de Bauhin les liquides évacuateurs, peut aussi porter des agents médicamenteux et microbicides, mais inoffensifs pour le malade.

C'EST LA L'UNIQUE INDICATION DE L'ENTÉROCLYSE ANTISEPTIQUE.

Entéroclyse évacuante.

Le lavage intestinal se fait avec le sérum physiologique (*7 grammes de sel pour 1 litre d'eau soigneusement bouillie*) et à la température de 38 à 42° C. suivant les cas.

C'est la solution qui irrite le moins l'intestin, et c'est celle qui provoque la plus forte diurèse. C'est pour cela que nous lui donnons la préférence sur toutes les autres.

On peut y ajouter avec avantage des infusions de graines de lin ou de racines de guimauve.

Technique de l'entéroclyse. — Pour faire un bon lavage d'intestin, il faut faire pénétrer le liquide jusqu'au cæcum, mais sans distendre l'intestin et sans l'irriter.

Or ce n'est pas ce que l'on obtient avec la douche rectale, la sonde courte et la forte pression.

Le gros intestin, et surtout le gros intestin malade, est très contractile ; il s'y produit des spasmes prolongés pour la moindre irritation.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir une irrigation violente

avec forte pression déterminer des spasmes qui empêchent non seulement la sonde qui se recourbe, mais même l'eau, de pénétrer jusqu'au fond.

Je me sers de sondes anglaises de petit calibre, de 5 à 8 millimètres de diamètre, mais longues de 50 centimètres pour les enfants ; de 1 mètre et plus pour les adolescents et les adultes (1).

Elles sont percées d'une ouverture à l'extrémité et d'une autre sur le côté.

La sonde est en communication par un court tuyau avec un bock de 2 litres, placé *au plus à 10 centimètres au-dessus du siège* du malade, qui est couché sur le côté droit, les jambes repliées sur le ventre et le siège surélevé.

Le robinet étant ouvert, on introduit alors la sonde de 1 à 2 centimètres dans le rectum ; l'eau coule et ouvre l'intestin devant la sonde ; il est alors facile, après une minute, de pousser la sonde de 2 centimètres, et ainsi de suite.

En introduisant la sonde lentement, centimètre par centimètre, en attendant chaque fois que l'eau ait ouvert le passage ou redressé la courbure, on arrive facilement, sans que le malade sente la moindre douleur et le moindre malaise, à introduire toute la sonde dans l'intestin et l'eau jusque dans le cæcum.

La quantité d'eau à introduire varie considérablement suivant les individus et, chez la même personne, suivant les jours. Tantôt elle sera de 500 centimètres cubes, tantôt de 1 500 centimètres cubes.

S'il y a des reflux dans le bock, signe certain de spasme intestinal, s'il survient des malaises ou des douleurs quelconques, le lavage sera interrompu et renvoyé, même si la quantité d'eau est insuffisante.

L'eau du lavage sera rendue au premier besoin impé-

(1) On peut se procurer ces sondes chez Miersch-Golay, à Lausanne, et chez Delamotte, à Paris.

rieux. Dans la plupart des cas, un bon tiers reste dans l'intestin.

Il est toujours bon de faire précéder le lavage d'un petit lavement évacuant.

Indications de l'entéroclyse. — Nous avons vu que l'indication des lavages était d'évacuer les selles, les membranes et les produits toxiques.

C'EST DIRE QUE TOUS LES AUTO-INTOXIQUÉS N'ONT PAS BESOIN DE LAVAGES INTESTINAUX ET QUE L'ENTÉROCLYSE NE RENTRE NULLEMENT DANS LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE CETTE MALADIE.

Nous avons l'habitude de ne les employer que dans les trois cas suivants :

1° Lorsqu'il y a à la fois constipation et auto-intoxication intestinale, caractérisée par des courbes élevées de substances aromatiques, les lavages sont tout à fait indiqués, et ils amènent une détente rapide ;

2° Lorsqu'il y a auto-intoxication considérable seulement, les lavages sont aussi tout à fait indiqués, même s'il y a peu de membranes et des selles régulières, car il en résulte une modification heureuse de l'état général et la disparition de la plupart des malaises ;

3° Lorsqu'il y a dans l'entérite beaucoup de membranes ou beaucoup de glaires, nous les employons avec grand avantage, car ils amènent une sédation rapide des douleurs.

Mais, lorsque la constipation est la seule indication, les lavements d'huile sont beaucoup plus actifs et présentent moins d'inconvénients.

Lorque l'auto-intoxication est bénigne, nous ne conseillons pas les lavages, car le régime et les désinfections seront suffisants pour amener la guérison.

L'ENTÉROCLYSE N'EST PAS EN EFFET UN REMÈDE INDIFFÉRENT.

Mal faite, elle distend l'intestin et augmente son atonie ; faite avec une pression exagérée, elle augmente le spasme ;

trop souvent répétée, elle irrite l'intestin et exagère l'hypersécrétion glaireuse; trop chaude ou trop irritante, elle provoque une entérite membraneuse artificielle.

Ces divers reproches sont tous fondés, mais, comme le fait remarquer avec raison Langenhagen, il faut surtout incriminer la façon dont sont faits les lavages plutôt que le procédé lui-même.

Si l'entéroclyse est faite avec les précautions indiquées, la plupart de ces inconvénients tombent; il n'en est pas moins vrai qu'il ne faut pas en abuser.

Il faut savoir ordonner les entéroclyses quand cela est nécessaire, mais il faut savoir aussi les espacer et en déshabituer l'intestin dès que l'indication cesse d'être prédominante, car l'usage trop prolongé de la sonde entretient l'irritation de l'intestin.

On donnera l'entéroclyse alors seulement tous les deux jours, puis tous les trois jours, etc., jusqu'à ce que l'on puisse les cesser sans inconvénient.

Contre-indications de l'entéroclyse. — Dans l'entéroptose grave, dans l'atonie intestinale, lorsque l'eau pénètre facilement, mais ne ressort pas, les lavages sont contre-indiqués.

Lorsque l'intestin est irritable, il se produit, sous l'influence du lavage, des spasmes du côlon avec reflux du liquide dans le bock; ces spasmes sont souvent douloureux et contre-indiquent l'emploi de l'entéroclyse.

Enfin certains malades impressionnables, à réflexes intestinaux exagérés, éprouvent, sous l'influence du lavage, des douleurs telles qu'elles s'accompagnent de sueurs froides, de nausées, de menaces de syncope.

Là encore il faudra renoncer aux lavages, qui font plus de mal que de bien.

Entéroclyse antiseptique.

1° Le lavage au tanin (*1 à 5 grammes pour 1 litre*) peut être employé dans les formes diarrhéiques et dans les poussées aiguës

Cette substance, sans être extrêmement désinfectante, est antitoxique; elle précipite les toxines intestinales en composés nsolubles et constipe légèrement.

Elle est inoffensive, et le seul inconvénient du tanin est la légère irritation de la muqueuse qu'il cause et qui s'accompagne souvent de spasmes intestinaux, quelquefois fort douloureux.

2° Le lavage au colombo (*10 grammes pour 1 litre*) offre les même avantages et présente le même inconvénient, mais moins accentué que le tanin.

3° Le lavage a l'eau oxygénée au 1/12 (*à la dose de 30 à 50 grammes pour 1 litre*) est utile dans les poussées aiguës avec fétidité extrême des selles.

4° Le lavage a l'ichtyol (*5 à 10 ou 15 grammes de la solution au centième pour 1 litre*) donne de bons résultats au point de vue de la désinfection intestinale ; mais il est souvent irritant chez l'enfant.

5° Le lavage a l'eau boriquée (*30 à 40 grammes pour 1 litre*), étudié et préconisé par Rovighi, est utile, mais dangereux, car plusieurs auteurs ont observé des phénomènes d'intoxication.

Résumé.

En résumé, lorsque le régime et les désinfections sont insuffisants pour combattre l'auto-intoxication intestinale, on conseillera :

1° Les lavages intestinaux a l'eau salée dans les cas moins graves;

2° Les lavages intestinaux a l'ichtyol dans les cas sérieux.

2° L'exonération de l'intestin.

Combattre la constipation est, pour beaucoup de nos malades et souvent pour leur médecin, le but principal à atteindre.

La constipation est, il est vrai, fréquente dans l'auto-intoxication ; mais elle ne joue, comme nous l'avons vu, qu'un rôle très effacé dans sa pathogénie.

Il n'en est pas moins vrai qu'il faut combattre la constipation dans toute putréfaction intestinale un peu sérieuse.

Or la constipation est, dans la grande majorité des cas d'auto-intoxication intestinale, non de nature atonique, mais bien de nature spasmodique.

Ce fait est d'une haute importance au point de vue thérapeutique.

Nous emploierons pour combattre la constipation spasmodique :

A. Des moyens hygiéniques ;

B. Des moyens thérapeutiques.

A. — Moyens hygiéniques.

Repos moral. — Conseiller une vie calme, tranquille, à la campagne, loin des émotions, loin des occupations et des soucis inhérents à la profession ou au ménage.

Repos intellectuel. — Exiger au début un repos complet lorsque la chose est possible.

Éviter les veilles et le travail du soir, lorsque le travail professionnel peut être repris.

Repos physique. — Le repos physique est indispensable.

Dans les cas sérieux, prescrire le repos au lit pendant quelque temps ; sur la chaise longue ensuite.

Dans les cas moins graves, éviter toutes les veillées, tous les exercices violents.

Se coucher tôt, se lever tard si possible.

Pour tous, *on défendra les secousses* de la course, des escaliers, de la voiture, du cheval, de la bicyclette, de l'automobile, car elles augmentent considérablement l'état spasmodique de l'intestin.

Le repos sera surtout exigé pour les femmes au moment des époques, car on sait combien à ce moment les poussées intestinales sont fréquentes.

Psychothérapie. — On connaît toute l'influence qu'exerce le moral sur l'état physique. Les malades souvent déprimés, désespérés, seront remontés.

On leur expliquera la nature de leur maladie, l'auto-intoxication qui en résulte, les symptômes physiques et nerveux qui en découlent, les phobies qui les accompagnent.

Lorsque le malade aura compris qu'il n'est pas une exception, que les symptômes pénibles qui le tourmentent se retrouvent aussi chez d'autres, il se rassurera.

Alors on pourra lui montrer que la maladie dont il souffre est longue, sujette à des hauts et à des bas, à des périodes bonnes et mauvaises, mais qu'elle est guérissable et qu'avec sa guérison disparaîtront tous les symptômes qui l'ont accompagnée.

Il est indispensable, en effet, que le malade ait la plus grande confiance dans son traitement pour accepter de suivre un régime long et ennuyeux, pour y consacrer le temps nécessaire, pour supporter sans désespérance les mauvais jours qui sont inévitables, même avec un traitement bien compris, bien appliqué et bien suivi.

B. — Moyens thérapeutiques.

Nous l'avons vu, *dans l'auto-intoxication intestinale, la constipation est presque toujours spasmodique.*

Or ce fait est d'une importance considérable au point de vue thérapeutique.

Il nous montre que tous les médicaments et moyens physiques que l'on emploie dans la constipation atonique doivent être ici soigneusement évités, car, après avoir exonéré l'intestin, ils le laissent irrité et augmentent par conséquent la constipation.

Les aliments irritants contenant beaucoup de cellulose (les légumes et les fruits) seront interdits.

Les graines irritantes de lin et de psyllium, que l'on conseille quelquefois et avec succès dans l'atonie intestinale, seront évitées.

Les purgatifs drastiques : eau de vie allemande, jalap, etc., les purgatifs salins seront défendus.

Il en est de même de l'hydrothérapie froide et violente, du massage intestinal, du faradisme de la paroi abdominale ou du rectum.

Il faut éviter enfin, dans la constipation spasmodique, les cures thermales *violentes* avec les eaux de Carlsbad, de Marienbad, de Tarasp, de Brides, etc.

Tous ces moyens, qui donnent des résultats remarquables dans la constipation atonique, ont un effet final déplorable dans l'entérite membraneuse et dans la constipation spasmodique de l'auto-intoxication intestinale.

Le seul purgatif que l'on puisse employer en cas d'urgence, le seul qui ne soit pas irritant et par conséquent pas nuisible, à la condition d'être employé à dose modérée et pas trop fréquemment, est l'*huile de ricin.*

Pour les enfants, on peut le remplacer quelquefois par

le sirop de manne ou *la manne en larmes* (15 à 30 grammes).

Mais ces deux médicaments sont des médicaments d'urgence et ne sauraient être employés dans le traitement curatif de la constipation spasmodique de l'auto-intoxication intestinale.

Nous leur préférons de beaucoup les *oléoclysmes* et le *Rhamnus frangula.*

Entéroclysme.

Un des premiers moyens conseillés par les auteurs est le *lavage intestinal*, fait avec la solution physiologique.

Nous avons vu qu'il n'est ni indiqué, ni indispensable dans tous les cas d'entérite et d'auto-intoxication intestinale, et que son but principal n'est pas l'exonération de l'intestin.

Mais il est certain qu'il y contribuera sans que l'on puisse le regarder comme un moyen curatif de la constipation spasmodique.

En tout cas, plus le spasme est intense, contrairement à l'opinion de Lyon, plus on augmentera la température du lavage (40° et au-dessus), plus on diminuera et la pression et la quantité de liquide introduite (500 centimètres cubes et même moins), et plus le malade aura de bénéfices à garder longtemps le liquide dans l'intestin.

Oléoclysme.

Mais le meilleur remède contre la constipation spasmodique est le *traitement systématique par les lavements d'huile ou oléoclysmes.*

Introduits dans la thérapeutique par Kussmaul et Fleiner, ils remplissent toutes les indications.

Ils ramollissent les fèces, ils les décollent de la paroi qu'ils lubrifient, ils sont calmants pour le spasme de l'in-

testin et diminuent la résorption des substances toxiques produites par les selles.

On peut employer l'oléoclysme sous forme :

a) *De lavages d'huile;*

b) *De lavements d'huile.*

Lavages d'huile.

Les lavages d'huile sont surtout à conseiller, lorsque le siège de la constipation est très élevé.

Chez l'adulte, 200 à 500 centimètres cubes d'huile pure (olive, pavots, sésame) et fraîche, chauffée à 40°.

Chez les enfants, 50 à 150 centimètres cubes seront introduits dans l'intestin avec le bock, le malade étant étendu sur le lit avec le siège élevé.

Bourget se sert pour l'oléoclysme et avec avantage *d'huile de sauge.*

Essence de sauge.....	3 gr.
Huile de sésame.....	1000 —

On peut employer, pour ces lavages, l'*oléoclysme de Bourget*, petit récipient de verre, qui évite que le bock et les tuyaux de caoutchouc soient souillés par l'huile, car ils sont d'un nettoyage difficile, surtout les tuyaux rouges.

On emploiera pour les nettoyer l'alcool.

L'huile doit pénétrer lentement, avec une pression aussi faible que possible (10 à 15 centimètres).

Aussi faut-il employer une longue sonde à large ouverture et quinze à vingt minutes seront-elles nécessaires pour introduire l'huile.

Si la selle ne se produit pas dans les quatre heures qui suivent le lavage, on donnera un lavement chaud.

Ces lavages d'huile seront continués chaque jour jusqu'à ce qu'ils soient suivis d'une selle molle, spontanée et suffisante.

On diminue alors leur fréquence et les quantités d'huile introduites.

Lavements d'huile.

Les lavements d'huile, suffisants lorsque le siège de la constipation est bas (Siliaque), sont beaucoup plus simples, plus faciles et moins coûteux.

Le soir, au lit, avec une seringue en verre munie d'un petit embout recourbé en caoutchouc durci, on introduit dans le rectum 30 à 60 centimètres cubes d'huile chauffée à 40 ou 45°.

Le malade garde ce lavement jusqu'au matin si possible et ne le rend que le lendemain matin et le plus souvent avec la selle.

Les lavages et les lavements d'huile peuvent donc être envisagés, grâce à leur action antispasmodique, comme un traitement spécifique et pathogénique de la constipation spasmodique, qui caractérise l'auto-intoxication intestinale.

Mais ils ne sont pas toujours supportés et, lors même que l'on emploie une huile absolument pure et fraîche, on voit survenir quelquefois du ténesme rectal, fort douloureux, qui oblige à en suspendre l'emploi.

Enfin ils ne suffisent pas toujours.

Dans ces deux cas, nous devrons recourir au traitement médicamenteux ou thermal.

Traitement médicamenteux.

Nous employons dans ce cas deux laxatifs légers et non irritants de la Pharmacopée américaine :

L'extrait fluide de « Cascara sagrada » ;

L'extrait fluide de « Rhamnus frangula ».

On prend ces deux médicaments sous forme de gouttes et

dans un peu d'eau immédiatement avant le dîner ou le soir au coucher.

On commence chez les enfants par V gouttes, chez les adultes par X, et on peut aller, si c'est nécessaire, peu à peu et progressivement, chez les enfants jusqu'à L, chez les adultes jusqu'à C gouttes.

Dès que la dose suffisante pour amener une selle spontanée est atteinte, on la continue jusqu'au moment où la selle devient molle ; on diminue alors lentement et progressivement d'une goutte chaque fois, jusqu'à ce qu'on puisse se passer du médicament.

On peut employer aussi avec avantage, dans les cas bénins, l'infusion de THÉ DE « RHAMNUS FRANGULA », une pincée, pour une tasse le soir au coucher.

Dans les cas plus tenaces, on conseillera les TABLETTES DE PURGEN, une demie à deux le soir.

Traitement thermal.

Les cures thermales violentes sont absolument contre-indiquées.

Toutes les cures devront être des cures très faibles et les quantités d'eau ingérées très minimes (50 à 150 grammes).

Carlsbad. — Carlsbad est très employé en Allemagne pour combattre la constipation de l'entérite chronique.

On emploie de petites doses de *Sprudel* à l'intérieur et des infusions rectales de 200 à 500 centimètres cubes à 40° de la même source.

Marienbad et **Hombourg.** — Marienbad et Hombourg sont employés dans les mêmes conditions.

Tarasp-Vulpera. — Tarasp-Vulpera, en Suisse, qui a l'avantage de joindre l'action thermale à un climat alpin de 1400 mètres, donne souvent de bons résultats, mais, je le répète, à la condition de n'employer que des petites doses d'eau.

On y joint l'action tonique des bains d'acide carbonique.

Comme dans les autres stations thermales, les résultats favorables se manifestent surtout après la cure, car, pendant la cure, il n'est pas rare de voir la constipation augmenter.

En France, on conseille, pour combattre la constipation de l'auto-intoxication intestinale :

Chatel-Guyon, (*source Gubler*). — Ce sont des eaux excitantes qui nous paraissent beaucoup plus indiquées dans la constipation atonique de l'auto-intoxication que dans sa forme spasmodique.

DANS LA CONSTIPATION ATONIQUE, CHATEL-GUYON EST TRÈS INDIQUÉ.

DANS LA CONSTIPATION SPASMODIQUE, ce n'est que lorsque le spasme n'est pas trop intense qu'on voit les malades retirer un bénéfice de leur séjour à Chatel-Guyon.

DANS L'ENTÉSITE CHRONIQUE : ENTÉRITE GLAIREUSE OU ENTÉRITE MEMBRANEUSE, LES RÉSULTATS SONT FORT PEU SATISFAISANTS.

Ce n'est que lorsque l'entérite est tout à fait *refroidie au stade « chiffon »*, *qu'elle bénéficiera de Châtel-Guyon.*

LES EAUX DE CHATEL-GUYON SONT, PAR CONTRE, TRÈS INDIQUÉES DANS LES COMPLICATIONS HÉPATIQUES DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.

Néris et **Plombières**. — NÉRIS ET SURTOUT PLOMBIÈRES DONNENT DE MEILLEURS RÉSULTATS DANS LES CAS DE CONSTIPATION SPASMODIQUE PURE.

Grâce à la thermalité de leurs eaux et à leur action radioactive, ces eaux exercent une action très favorable sur le spasme de l'intestin.

II. — STIMULER L'ACTION DES ORGANES ANTITOXIQUES ET DES ÉMONCTOIRES DE L'ORGANISME.

Nous avons donc à remplir ici une double indication :

I. *Stimuler les fonctions antitoxiques insuffisantes ;*

II. *Stimuler les émonctoires insuffisants de l'organisme.*

I. — STIMULER LES FONCTIONS ANTITOXIQUES INSUFFISANTES.

Nous avons vu combien l'insuffisance des fonctions antitoxiques de l'organisme était une cause puissante d'auto-intoxication.

Pouvons-nous espérer de pouvoir un jour agir sur cette cause et la combattre.

Tout le fait supposer, car l'*organothérapie*, qui se propose de suppléer à l'insuffisance des organes, n'a pas dit son dernier mot; elle ne fait que débuter et sort peu à peu de l'empirisme.

L'organothérapie.

Nous avons, il y a douze ans bientôt, proposé dans une communication au congrès des médecins suisses, ce terme d'organothérapie qui a été adopté par tous les pays, la France exceptée, où le mot d'*opothérapie* est plus volontiers employé.

L'organothérapie cherche à substituer à l'organe insuffisant de l'homme l'organe sain de l'animal ou ses produits.

Mais nous n'en sommes encore qu'à la période de l'empirisme, et les résultats cliniques favorables obtenus par l'or-

ganothérapie fait avec les organes *in toto* ne peuvent donner de certitude sur la méthode en général.

En effet, dans la pratique de l'organothérapie, on se propose d'introduire artificiellement *un* principe normalement déversé par une glande qui paraît être insuffisante en tout ou en partie.

Mais ce principe, on ignore quel il est, en quel état il est déversé dans le sang et en quelle quantité.

On ne sait pas si, à côté de lui, il n'en existe pas d'autres provenant de glandes vicariantes et qui, du fait de l'organothérapie, vont se trouver en excès dans l'organisme.

Tous ces faits sont inconnus, et nous ne pouvons faire que des hypothèses.

L'organothérapie est un mode de traitement dont on peut espérer beaucoup, la thyroïdothérapie le prouve ; mais, jusqu'à ce que nos connaissances chimiques des organes à sécrétion interne soient plus étendues, tout traitement organothérapique ne peut être qu'empirique.

Dans l'insuffisance digestive :

NOUS POUVONS DÉJA ACTUELLEMENT REMPLACER LES ENZYMES DIGESTIFS INSUFFISANTS.

La pancréatine, *la taka diastase*, *la kinase* sont à notre disposition dans les insuffisances digestives provenant de l'intestin.

La gastérine de Frémont et la dyspeptine de Hepp, comme *la pepsine et l'acide muriatique*, nous rendront les mêmes services dans l'insuffisance digestive de l'estomac.

Siegert dernièrement encore nous a montré l'influence favorable du *pancréone* sur l'athrepsie et l'auto-intoxication qui l'accompagne.

ENFIN, DANS L'INSUFFISANCE DES FONCTIONS ANTITOXIQUES DE L'INTESTIN, nous avons vu tour à tour la *lécithine*, le *rhomnol*, l'*histogénol* employés pour stimuler les défenses de l'intestin.

Dans l'insuffisance du foie : les extraits de foie, l'*hépa-raden*, ont été employés et bien souvent avec succès.

Dans l'insuffisance thyroïdienne : *la thyroïodine* a donné, comme on le sait, de brillants résultats.

Dans l'insuffisance des capsules surrénales : *l'épinéphrine* a donné des résultats certains.

Mais, encore une fois, toutes ces applications empiriques demandent à être revues, et l'appréciation scientifique de cette méthode ne pourra être faite que le jour où seront isolés les principes actifs de ces organes.

Les ferments métalliques.

Le nouveau chapitre thérapeutique que Robin vient d'inaugurer avec *les ferments métalliques* nous ouvre aussi des horizons nouveaux sur l'action que nous pourrons obtenir dans l'avenir en stimulant ou en vicariant les organes antitoxiques insuffisants de l'organisme.

I. — STIMULER LES ÉMONCTOIRES INSUFFISANTS DE L'ORGANISME.

L'accumulation des entérotoxines et des leucomaïnes dans le sang peut se produire non seulement lorsqu'il y a hyperproduction de ces poisons, mais surtout lorsqu'il y a insuffisance des émonctoires normaux de l'organisme, qui sont le rein, la peau et l'intestin.

I. — STIMULER LES FONCTIONS DE L'ÉMONCTOIRE RENAL.

Nous pouvons stimuler la fonction rénale avec :

1° Le lavage de l'intestin ;

2° Le lavage du sang ;

3° Les cures thermales.

L'entéroclyse.

Le lavage intestinal au sérum physiologique dont nous avons déjà parlé est un excellent moyen d'augmenter l'élimination rénale, et, après chaque lavage, on constate toujours dans l'excrétion de l'urine une augmentation, qui peut être souvent considérable.

Le lavage du sang.

Le lavage du sang paraît très particulièrement indiqué lorsque des poisons sont accumulés dans le liquide sanguin.

Or le lavage du sang peut se faire de deux manières :

a) *Au moyen de l'infusion intraveineuse ;*

b) *Au moyen de l'hypodermoclyse.*

L'infusion intraveineuse.

Je trouve, dit le professeur Lépine (1), cette expression de « lavage du sang » employée pour la première fois dans un mémoire du professeur Sanguirico : sur des lapins intoxiqués par différentes substances (strychnine, alcool, chloral, aconitine, paraldéhyde, uréthane, caféine, morphine, curarine, nitrobenzol, nicotine).

Sanguirico a fait à ces animaux de nombreuses infusions intraveineuses d'eau salée ; dans quelques cas, il semble avoir obtenu des résultats encourageants ; mais, comme il ne dit pas quelle quantité de liquide il a employée, nous ne pouvons avoir la certitude qu'il ait réellement pratiqué le *lavage de l'organisme*, tel que nous ont appris à le faire Dastre et Loye.

Sanguirico cite Sanarelli comme ayant tenté avant lui

(1) Lépine, *Semaine médicale*, 1896, p. 233.

le *lavage de l'organisme* dans les empoisonnements ; mais je n'ai pu remonter à la source, et j'ignore en quoi ont consisté exactement les tentatives de Sanarelli.

Quoi qu'il en soit, antérieurement, Ch. Richet et Moutard-Martin avaient montré que l'infusion d'eau sucrée dans les veines d'un chien, — alors même que la quantité de sucre est de quelques grammes seulement, — détermine aussitôt une polyurie considérable (1).

Par leurs expériences très précises, Dastre et Loye (2) ont mis hors de doute le fait important qu'on peut faire pénétrer dans les veines d'un animal une quantité *considérable* d'eau salée, au delà même des deux tiers du poids de l'animal (!), *sans provoquer aucun trouble*, pourvu que l'entrée du liquide soit lente et bien réglée.

Depuis cette époque, les médecins, Sahli en tête (3), et les chirurgiens ont eu souvent recours au lavage du sang dans les intoxications graves et dans l'auto-intoxication urémique, et ils ont enregistré quelques succès.

Mais il faut pour cela qu il y ait une intégrité des reins; car, pour produire un lavage du sang, il ne suffit pas qu'une grande quantité de liquide soit absorbée, il faut qu'une urination abondante ait lieu, et cela même n'est pas suffisant, car il faut qu'avec la sortie de l'eau s'effectue une élimination correspondante des toxines.

C'est ce que nous voyons dans la néphrite interstitielle, où l'urémie peut exister malgré une polyurie de plusieurs litres.

Enfin il ne faut pas oublier que, dans la néphrite, où il y a rétention de chlorures, une infusion veineuse de solution salée à 7 p. 100 peut être nuisible et même mortelle.

(1) Richet, *Arch. de physiol.*, 1881, p. 1.
(2) Dastre, *Arch. de physiol.*, 1889, p. 283.
(3) Sahli, *Corresp. f. Schweiz. Ærzte*, 1890, p. 545.

Aussi cette méthode, utilisable dans les auto-intoxications intestinales très graves, n'est-elle guère indiquée dans les cas ordinaires.

L'hypodermoclyse.

L'hypodermoclyse reste donc la méthode de choix dans l'auto-intoxication intestinale.

Le récipient ainsi que l'eau salée ayant été préalablement stérilisés, et le récipient fixé à une faible hauteur, on introduit un trocart très fin, muni de sa canule, sous la peau de l'abdomen.

On retire le trocart et on met la canule en rapport avec le tube abducteur du récipient. Si le trocart est très fin et si le récipient n'est pas trop élevé, l'entrée ne sera pas trop rapide; sinon on la modérera avec une pince fixée sur le tube de caoutchouc.

On veillera à ce que l'entrée soit *lente*; autrement il se formera une tuméfaction très douloureuse dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On recommande de veiller à ce que la température de l'eau soit exactement la même que celle du corps.

Si l'on fait pénétrer très lentement le liquide, ce soin est moins indispensable, car il suffit qu'il soit tiède pour qu'il se mette promptement en équilibre de température avec le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous nous servons dans notre clinique, pour l'hypodermoclyse, avec prédilection de la seringue de verre à piston de verre, grand modèle, qui est facilement stérilisable et qui rend l'hypodermoclyse beaucoup plus facile.

Les quantités injectées ne dépassent pas 60 à 150 grammes; on peut les répéter plusieurs fois, si nécessaire.

Sous leur influence, on peut voir le cœur se relever et l'urine augmenter beaucoup en quantité et même en qualité, comme nous l'avons observé à maintes reprises.

En résumé, l'hypodermoclyse sera toujours le moyen exceptionnel, et l'entéroclyse le moyen habituel a employer dans l'auto-intoxication intestinale, lorsque l'on voudra stimuler la fonction rénale.

Les cures thermales.

Il nous reste encore à citer les cures minérales qui agissent par le lavage de l'organisme, « plus parce qu'elles emportent que par ce qu'elles apportent ».

Évian, Vittel, Contrexéville, etc., sont les sources les plus utilisées pour laver l'organisme.

Ces eaux peuvent produire un effet utile dans l'auto-intoxication, mais il n'est que passager.

Seul un régime alimentaire antiputride aura une action profonde et durable dans cette affection chronique.

II. — STIMULER LES FONCTIONS DE L'ÉMONCTOIRE CUTANÉ.

On connaît toute l'importance d'un bon fonctionnement de la peau.

On sait quelle influence décongestive la peau, si richement pourvue en vaisseaux, exerce par ses vasomoteurs sur la circulation des organes internes, et combien, par son insuffisance et son mauvais fonctionnement, elle favorise la congestion des organes abdominaux et du foie en particulier.

On sait quelle influence tonique la peau, si richement pourvue en nerfs, exerce sur tout l'organisme en régularisant sa déperdition normale d'eau et de chaleur animale, et combien son insuffisance et son mauvais fonctionnement exercent une action relâchante sur les tissus et déprimante sur le système nerveux.

On sait enfin quelle INFLUENCE DÉPURATIVE la peau, si richement pourvue en glandes, exerce sur l'élimination des substances toxiques qui ont pénétré dans l'organisme et combien fâcheuses sont les conséquences qui résultent de l'insuffisance de cet émonctoire.

Or, dans l'auto-intoxication, la peau, comme nous l'avons vu, travaille mal ; elle est flasque et molle, ridée et de couleur jaunâtre ; son action décongestive est nulle, son action tonique est compromise, son action dépurative est diminuée.

Ce mauvais fonctionnement de la peau est donc une conséquence de l'auto-intoxication, mais elle l'augmente en même temps ; aussi est-il utile, dans cette maladie plus que dans aucune autre, de combattre cette insuffisance du fonctionnement cutané par tous les moyens dont nous disposons actuellement.

Nous disposons pour ce faire :

a) *De la sudation;*

b) *De l'hydrothérapie;*

c) *De l'aérothérapie;*

d) *De l'héliothérapie.*

La sudation.

Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une intoxication aiguë, la sudation par les BAINS DE BOUE, par les BAINS RUSSES et surtout par les BAINS TURCS, est tout indiquée, car, dans ces maladies, c'est avant tout l'élimination des toxines que l'on recherche.

Sans doute, dans l'insuffisance rénale et surtout dans l'urémie, la sudation rend de grands services ; mais, là encore, on veut, avant tout et rapidement, éliminer par la peau les poisons que le rein ne peut plus évacuer au dehors.

Dans l'auto-intoxication digestive, par contre, auto-intoxication chronique par excellence, on recherche non pas seulement l'élimination par la peau des poisons digestifs, car ils sont évacués bien mieux et bien plus complètement par l'intestin et par le rein ; on recherche surtout à rétablir le fonctionnement normal et complet de la peau.

L'hydrothérapie.

Nous n'insisterons pas longuement sur ce système adopté depuis longtemps par les médecins et qui a reçu une impulsion nouvelle depuis que l'abbé Kneipp et l'école médicale qui suit ses traces l'ont remise en vogue.

L'hydrothérapie bien conduite, bien dirigée et prudemment appliquée, comme on doit le faire avec des malades faibles et nerveux, comme le sont les auto-intoxiqués, donne des résultats excellents.

Beaucoup de nos malades ont retiré grand bénéfice de cures d'hydrothérapie faites à Divonne, en France ; à Champel, Schoenbrunn et Schœnfels en Suisse ; à Wœrishofen, et St.-Blasien, etc., en Allemagne.

L'aérothérapie.

Moins connue, quoique plus utile encore, est l'aérothérapie.

Alors que cette méthode est très employée en Allemagne, en Autriche et en Suisse, elle ne paraît pas avoir attiré l'attention en France, où, à notre connaissance, les bains d'air ne sont conseillés et pratiqués que par le Dr Monteuuis, à Sylvabelle, qui vient de publier un excellent petit travail sur les bains d'air et de lumière dans la pratique journalière (1).

(1) Monteuuis, *Bains d'air et de lumière*, Paris, 1906.

C'est ce qui nous engage à en parler plus longuement ici.

L'aérothérapie est de beaucoup supérieure dans ses effets à l'hydrothérapie.

D'abord et en premier lieu le malade, dès qu'il a eu l'occasion de comparer, préfère et très rapidement la médication par l'air à la médication par l'eau.

Est-ce parce que l'homme a été créé pour vivre dans l'air et non dans l'eau, comme l'affirme Neuens?

N'est-ce pas plutôt parce que le bain d'air est beaucoup plus agréable et beaucoup plus doux que la douche ou le maillot froid ?

Aussi voyons-nous les malades qui ont commencé les bains d'air et qui ont appris à bien les prendre, non seulement ne pas redouter le froid causé par l'air, mais au contraire rechercher l'impression de bien-être et de calme que donne l'exposition de la peau à l'air et au soleil.

C'est là, comme le fait remarquer Monteuuis, un facteur important des traitements des auto-intoxiqués, qui sont tous des malades névropathes, difficiles et sensibles, que la façon dont les patients acceptent une méthode de traitement aussi nouvelle pour eux.

En second lieu et surtout l'hydrothérapie a une action beaucoup plus vive, beaucoup plus brutale que le bain d'air; aussi certains malades nerveux et impressionnables ne la supportent-ils pas.

Lorsque la surface cutanée est exposée directement au contact de l'air, la couche d'air qui entoure le corps se renouvelle constamment en lui enlevant continuellement de la chaleur.

L'organisme réagit pour reformer ce calorique et, de ce fait, le cœur et les poumons accélèrent leurs mouvements, la circulation est activée, et tous les organes acquièrent un

surcroît de travail qui se traduit par une accélération des oxydations et des mutations nutritives.

Cette action, si le bain d'air est pris avec les précautions nécessaires et avec l'accoutumance progressive, ne laisse au malade qu'une sensation douce et bienfaisante.

Il n'en est pas de même avec l'hydrothérapie.

En effet le bain, la douche, l'affusion, le maillot froid produisent une impression pénible et désagréable, quelquefois même une souffrance réelle au malade, due au fait que l'eau enlève trop vite le calorique à l'organisme.

La puissance de conductibilité de l'eau étant presque cinq fois plus grande et sa faculté d'absorption du calorique étant sept cents fois plus considérable que celle de l'air, comme le rappelle Neuens (1), cette impression pénible s'explique fort bien.

Sans doute nous l'avons vu, bien conduite, une cure d'hydrothérapie évite presque toujours ces inconvénients. Mais les stations d'hydrothérapie médicale sont rares, et le plus souvent, dans les petites villes et dans les campagnes, et même quelquefois dans les grandes villes, l'hydrothérapie n'est pas dirigée par des médecins spéciaux sachant bien manier l'arme qu'ils ont en mains, dont l'action n'est proportionnée ni à la résistance, ni à la faiblesse du sujet.

Ainsi s'explique le fréquent insuccès des douches et le grand nombre de malades qui ne tirent aucun bénéfice de l'hydrothérapie et qui, ne pouvant la supporter, sont obligés d'y renoncer.

Les bains d'air et de lumière sont donc beaucoup plus doux, aussi les natures trop irritables pour endurer l'hydrothérapie supportent-elles très facilement la stimulation par l'air et la lumière.

(1) Neuens, *Traité de médecine naturelle scientifique*, 1900.

En troisième lieu, les bains d'air peuvent se prendre partout, et une direction et une surveillance médicales, quoique très utiles, ne sont pas indispensables.

Nous l'avons vu, une cure d'hydrothérapie véritablement digne de ce nom nécessite la surveillance et la direction incessante d'un médecin spécialiste ; il n'en est plus de même d'une cure de bains d'air.

Une portion de jardin, dit Rikli, de 5 à 6 mètres de côté, limité par des planches de $2^{m},50$ de hauteur, est tout ce qu'il faut chez soi.

Quiconque a un jardin peut installer facilement un parc pour *bain d'air* en remplaçant les planches par des draps blancs.

Avec quelques piquets, dit le Dr Hyssens, permettant de tendre une toile, quelques sièges, quelques couvertures, l'installation est faite.

Lorqu'on n'a pas de jardin, une plate-forme ou un balcon avec quelques toiles ou des paravents destinés à se protéger contre les yeux des voisins suffisent pour obtenir une installation suffisante avec air, lumière et même soleil à discrétion.

A défaut de ces ressources, comme le dit Monteuuis, les bains d'air en chambre sont très praticables, pourvu que le malade puisse y faire quelques mouvements et que l'air et le soleil y arrivent aussi largement que possible. Pour cela les rideaux, s'élevant de bas en haut à la façon des brise-bise, ne monteront que juste à la hauteur nécessaire pour mettre le baigneur à l'abri des regards du voisinage.

Enfin, dernier avantage et le plus important de l'aérothérapie sur l'hydrothérapie, c'est que le bain d'air n'agit pas seulement par soustraction de calorique comme l'eau, mais agit en même temps comme *bain de lumière.*

L'ACTION LUMINEUSE est en effet de beaucoup supérieure aux effets de l'air et à ceux de la *chaleur* solaire ; aussi

l'héliothérapie se généralise-t-elle de plus en plus et, depuis la célèbre communication de Bernhard de Samaden, voyons-nous ce moyen énergique devenir un agent curatif de premier ordre dans la tuberculose chirurgicale.

Méthodes de l'aérothérapie.

Nous empruntons les détails qui vont suivre à la brochure de Monteuuis que nous venons de citer : c'est l'œuvre d'un praticien distingué, et il est difficile de mieux dire.

Monteuuis distingue :

a) Les bains d'air;

b) Les bains de lumière.

Bains d'air. — Le bain d'air proprement dit est le bain dans lequel l'air joue un rôle plus important que la lumière.

C'est le bain rapide et court, car, dès qu'il se prolonge, le bain d'air devient *bain de lumière.*

Bains de lumière. — Le bain de lumière produit les mêmes effets que le bain d'air, mais, en plus, l'intensité lumineuse joue un rôle important soit comme stimulant des fonctions cutanées, soit comme microbicide.

Aussi, dès que le bain d'air se prolonge, faut-il compter avec cette action lumineuse qui joue un rôle des plus efficaces.

En somme, nous pouvons sans inconvénient confondre ces deux genres de bain sous le nom de bain d'air (*Luftbad*), comme on le fait en Allemagne, en réservant les mots bains de lumière (*Lichtbad*) aux bains photothérapiques et bains de soleil (*Sonnenbad*) aux bains d'insolation, que nous employons beaucoup en Suisse depuis quelques années.

Le bain d'air.

Le bain d'air se prend soit en plein air, soit dans une chambre avec fenêtres ouvertes, soit dans une chambre

avec fenêtres fermées, soit enfin dans une chambre chauffée suivant la susceptibilité du malade.

Durée du bain d'air. — Elle doit varier suivant les conditions de température extérieure et suivant les indications données par le tempérament et le degré d'endurance du malade. La première fois, la durée du bain sera courte.

Les sujets délicats et sensibles ne peuvent au début dépasser deux ou trois minutes même avec les fenêtres fermées, et même quelquefois dans la chambre chauffée.

Ils ont souvent dans la suite de réelles difficultés à ouvrir les fenêtres ou à prolonger davantage leur bain, car ils sont saisis de l'impression de chair de poule au bout d'un court laps de temps ; ils n'arrivent pas à se réchauffer par les frictions, et ils sont obligés de se rhabiller promptement tout en faisant des exercices.

Habitués à une vie inactive, affaiblis, ayant une grande susceptibilité vis-à-vis du froid, ces malades ont besoin, au début surtout, de grandes précautions, mais toujours avec des soins ils arrivent à l'endurcissement et à la résistance. Heureusement pour ces hyperesthésiques que l'excitation produite sur le tégument cutané au contact de l'air retrouve largement en intensité ce qu'elle perd en durée.

Chez les malades moins sensibles, le bain a lieu d'emblée avec les fenêtres ouvertes ou en plein air ; sa durée sera mesurée sur l'impression du froid et sur la facilité de *la réaction*.

Toutefois, dès que le sujet sera entraîné, le bain d'air sera peu à peu et très progressivement prolongé jusqu'à un quart d'heure et même davantage, tout en prenant les précautions nécessaires pour éviter tout refroidissement.

Effets du bain d'air. — Le premier effet de l'impression de l'air froid sur la peau est de faire éprouver à l'organisme un impérieux besoin d'activité.

Aussi l'instinct porte-t-il le malade à frictionner énergiquement avec les mains ou avec un linge grossier la peau *en chair de poule* des membres et du tronc.

A ce réchauffement superficiel par l'action des mains succède le besoin de se remuer davantage, de faire des exercices plus violents.

Les uns font de la marche, d'autres des jeux, d'autres encore du jardinage ou scient du bois.

Sous l'influence de ce mouvement, l'impression de froid se dissipe vite pour reparaître après une période plus ou moins longue, qui augmente peu à peu et avec l'accoutumance.

A ce moment, dès que la sensation du bien-être commence à disparaître et qu'apparaît de nouveau la *chair de poule*, le malade doit obtenir avant tout *sa réaction* : soit, s'il s'agit d'un malade faible ou névropathe, par la chaleur du lit ; soit, s'il est plus vigoureux, en se rhabillant et en se livrant à un exercice assez énergique pour la provoquer.

Quant au genre d'exercice, ce seront les mêmes que ceux que nous avons énumérés plus haut, libre à chacun de passer son temps à faire sa réaction avec l'exercice de son choix.

On le voit, la durée du bain se réglera sur l'impression du froid, sur la facilité de la réaction habituelle, enfin sur l'importance de l'exercice consécutif que le malade peut faire.

Un premier écueil à éviter est la trop longue durée du bain d'air.

Si le bain a été trop prolongé pour une surface cutanée qui n'est pas encore habituée à l'excitation de l'air, loin de sortir du bain avec une sensation de bien-être, le malade se sentira fatigué, surmené, courbaturé.

Quelquefois il sent des malaises plus accentués, des maux de tête, de reins, une fatigue générale, une sen-

sation de fièvre sans élévation de la température, enfin de l'insomnie.

Quelquefois même on trouve sur la peau un érythème généralisé.

Un deuxième écueil à éviter dans le bain d'air, c'est l'exagération de l'exercice.

Un exercice exagéré peut entraîner la fatigue générale ou la courbature de certains muscles.

Il ne faut donc pas exagérer et croire que la durée du bain doive nécessairement s'écouler tout entière en exercices.

Il faut compter avec les forces de chacun, et celles des auto-intoxiqués sont souvent limitées ; aussi, à mesure que l'entraînement et l'endurcissement arrivent et tout en prolongeant le bain, peut-on en prendre une partie assis ou même couché.

Il n'est pas rare de voir chez des malades absolument déshabitués de bouger, sous l'influence de l'exercice trop prolongé ou trop violent, des courbatures locales de certains muscles se produire, courbatures que le malade craintif ne manquera pas d'attribuer au « refroidissement » ou au « rhumatisme causé par le bain d'air ».

Un dernier écueil qu'il faut éviter, c'est l'insuffisance de la réaction.

La réaction après le bain d'air est aussi importante que la réaction après la douche ou tout autre bain.

L'action vivifiante du bain voile l'insuffisance de la réaction ; aussi est-il important de dire au malade qu'il faut absolument s'habiller rapidement dès que le bain est terminé et faire une bonne promenade ou un exercice suffisamment violent.

Cet exercice doit produire une chaleur pénétrante dans toute l'économie, et le repos ne doit être permis que lorsque le malade rentre dans un milieu où le corps peut

reprendre sa température ordinaire, sans danger de refroidissement.

Durée de la cure. — Il semblerait que les bains d'air puissent se continuer sans limites; c'est ce que l'on peut faire sans inconvénients avec certaines natures qui n'en éprouvent aucun trouble.

Chez les nerveux, continue Monteuuis, la stimulation du bain peut amener à la longue une surexcitation, un surmenage du système nerveux qui se manifeste par un malaise général, des courbatures et des troubles digestifs.

Dès l'apparition de ces troubles, il convient de modérer la durée des bains, et même de les cesser, si les malaises, au lieu de diminuer, s'accentuent.

Nous limitons en général pour nos malades la cure de bain d'air à six semaines ou deux mois, et nous n'avons jamais observé les phénomènes dont parle Monteuuis.

L'héliothérapie.

Le bain héliothérapique a été surtout étudié dans ses effets par Bernhard (1) (de Samaden) et Rollier (2) (de Leysin).

Ces deux chirurgiens ont obtenu par l'insolation méthodique et progressive des plaies et des jointures tuberculeuses du genou, de la hanche, du poignet, du coude, de l'épaule et même de spondylites de même nature, des guérisons rapides et définitives.

Aussi, cette méthode a-t-elle été largement mise à profit dans un grand nombre d'autres affections.

Sorgo (3) affirme même avoir guéri par l'insolation directe des laryngites tuberculeuses.

Je l'ai utilisé pour ma part dans un certain nombre d'affections digestives et avec succès.

(1) Bernhard, *Correspondenzblatt f. sch. Aerzte*, 1904, p. 763.
(2) Rollier, *Rev. méd. Suisse Romande*, 1905, p. 602.
(3) Sorgo, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904.

Méthode du bain de soleil. — Dès les premières heures du jour, les malades alités sont amenés sur nos spacieux balcons, où ils passent toute la journée et prennent tous leurs repas.

Dès qu'apparaissent les premiers rayons du soleil, les lits sont découverts, et les malades, simplement protégés par un petit chapeau de paille, sont soumis à l'action bienfaisante des rayons solaires.

Sans doute, il faut habituer les petits malades progressivement à l'action solaire, afin d'éviter le *coup de soleil*; mais l'accoutumance vient vite, et bientôt la peau presque noire de nos malades nous montre quelle puissante activité les rayons du soleil déploient.

Action du bain de soleil. — L'action tonique et bactéricide si intense, qui se fait dans l'insolation chirurgicale à travers la peau, explique-t-elle les beaux résultats obtenus par les bains de soleil dans d'autres infections chroniques plus profondes, cela n'est pas impossible.

Raison de plus, étant donnée leur innocuité, pour les employer dans les infections intestinales en général et dans l'auto-intoxication intestinale en particulier, comme nous l'avons fait depuis bientôt une année dans notre service clinique.

Sans doute, à 400 mètres, nous ne disposons pas de l'intensité lumineuse de Bernard à Saint-Moritz, qui est à 1800 mètres, et de Rollier à Leysin, qui est à 1200 mètres; il n'en est pas moins vrai que les résultats sont fort intéressants et nous engagent à poursuivre ces essais.

Les bains de soleil ont, au point de vue de l'état général de nos petits malades, une puissance vivifiante incontestable et une action tonique remarquable produisant une véritable régénération de l'organisme, qui se manifeste par une augmentation de l'hémoglobine, des érythrocytes et du poids du malade.

L'appétit renaît d'une manière frappante, la digestion s'active et s'améliore, et le fonctionnement de l'intestin lui-même paraît être favorablement influencé.

L'action excitante du soleil sur la température de la peau s'accompagne de la pénétration des rayons ultra-violets dans le corps, qui provoquent une excitation des processus d'oxydation de l'organisme.

Si nous ajoutons à cette action générale l'action locale bactéricide et excitante que les rayons solaires ultra-violets exercent sur la peau, comme Downes et Blum, puis Duclaux et Arloing l'ont démontré :

Nous admettons sans peine que cette action locale, combinée à celle du bain d'air, explique fort bien l'influence si favorable du bain de soleil sur le fonctionnement de la peau.

Sans doute, à l'altitude de notre hôpital, nous ne pouvons utiliser les bains de soleil qu'en été ; mais à la montagne, où l'air est plus sec et plus pur, où l'intensité lumineuse et calorifique sont beaucoup plus grandes, on peut, grâce à ces conditions climatériques exceptionnelles permettre l'insolation pendant tout l'hiver.

III. — STIMULER LES FONCTIONS DE L'ÉMONCTOIRE INTESTINAL.

Nous l'avons vu, l'intestin n'est pas seulement la source des entéro-toxines, il sert en même temps chez un certain nombre d'auto-intoxiqués de voie d'élimination de ces poisons intestinaux, et les CRISES ou POUSSÉES n'ont pas d'autre explication.

Stimuler les fonctions d'élimination de l'intestin par une exonération journalière remplirait fort bien cette indication.

Nous pouvons l'obtenir par :

a) *La purgation journalière ;*

b) *Les cures d'eaux minérales purgatives.*

La purgation journalière

Le purgatif, après avoir temporairement augmenté le nombre des microbes intestinaux, comme nous l'avons vu, les diminue sensiblement après quelques jours ; aussi le purgatif journalier peut-il fort bien être défendu au point de vue théorique.

Au point de vue pratique, il n'en est plus de même : le purgatif journalier affaiblit à la longue la vitalité des glandes digestives et diminue leur fonctionnement normal.

Il rend paresseux la musculature intestinale.

Il diminue le pouvoir d'assimilation et de défense de la muqueuse intestinale.

La purgation journalière a donc de gros inconvénients, à côté d'avantages minimes et qui s'obtiendraient, avec autant d'avantages et moins d'inconvénients par les désinfections sèches.

Nous y avons donc complètement renoncé, mais d'autres auteurs ordonnent très volontiers :

Une cuillerée à café d'huile de ricin chaque matin. — L'huile est donnée dans ce cas à jeun et avant le déjeuner.

Les auteurs allemands ordonnent souvent chaque matin à jeun un petit verre d'eau minérale :

Montmirail, Hunyadi Janos, Birmenstorf, Rubinat, Villacabras, etc.

Les cures d'eaux minérales purgatives.

Les cures d'eaux salines sulfatées sodiques sont laxatives et purgatives et produisent, à dose suffisante, quelque temps après leur ingestion, sans douleur et sans fatigue, de nombreuses évacuations séro-bilieuses.

Outre l'action purgative qui ne se manifeste pas toujours chez nos malades, qui sont des spasmodiques, ces eaux ont

des propriétés diurétiques précieuses dans la maladie qui nous occupe.

Une cure minérale douce et bien surveillée peut donner de bons résultats dans l'auto-intoxication intestinale, pourvu que celle-ci ne soit pas due à une entérite au stade inflammatoire.

Nous avons vu un nombre relativement considérable de nos auto-intoxiqués bénéficier de cures faites dans ces stations thermales :

Brides et Chatel-Guyon, en France ; Hombourg, en Allemagne ; Carlsbad et Marienbad, en Autriche ; enfin Tarasp-Vulpera, en Suisse, qui réunit l'avantage de la montagne (1200 mètres) à la cure minérale.

Toutes ces stations remplissent à des degrés divers les indications posées et donnent des résultats heureux dans l'auto-intoxication intestinale.

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abaissement de la constante capillaire, 213.
Accumulation des substances uréogènes, 283.
Acétonémie, 8.
Acides (Voy. *Aspartique* etc.).
— (Action des) sur la molécule albumineuse, 20.
— aminés, 31.
— aromatiques, 63.
— diaminés, 42.
— gras volatils, 44.
— monoaminés, 36.
Acidité du suc gastrique, 87.
Acidose, 44, 174.
Acné, 234, 474, 484.
Action antiputride des aliments farineux, 348.
— antiputride des aliments lactés, 342.
— de la pepsine sur la molécule albumineuse, 22.
— de la trypsine sur la molécule albumineuse, 25.
— des acides sur la molécule albumineuse, 20.
— des alcalis sur la molécule albumineuse, 20.
— des enzymes protéolytiques sur la molécule albumineuse, 21.
— des microbes sur la molécule albumineuse, 26.
Activité des organes antitoxiques (Diminution de l'), 150.
— leucocytaire (Coefficient d'), 221.
Aérothérapie, 536.
Air (Bains d'), 536.
Alanine, 39.
Albumine, 298.
— (Action de la pepsine sur l'), 22.
— (Action de la trypsine sur l'), 25.
— (Action des acides sur l'), 20.
— (Action des alcalis sur l'), 20.
— (Action des enzymes protéolytiques sur l'), 21.
— (Action des microbes sur l'), 26.
— (Désagrégation de la molécule d'), 34.
Albumine (Dose exagérée d'), 302.
— (Dose minimale d'), 299.
— (Fixation de l'), 303.
— (Transformation de l'), 19.
— animale, 32.
— dans le régime antiputride, 305.
— humaine de Schmoll, 32.
Albumineuse (Dosage de la putréfaction), 244.
Albuminurie (Régime de l'), 389.
— dyspeptique, 208.
Albumoses, 35.
Alcalis (Action des) sur la molécule albumineuse, 20.
Alcaloïdes, 99.
Alcaptone, 81.
Alcoolase, 449, 451.
Alimentaires (Intoxications), 3.
— (Pâtes), 351, 367, 394.
Alimentation favorisant la vitalité des microbes amytolytes, 364.
— favorisant la vitalité des microbes protéolytes anaérobies, 359.
— maigre, 491.
Aliments à caséine, 361.
— à cellulose, 364.
— antiputrides, 313.
— azotés, 311, 355.
— azotés (Putréfaction dans l'intestin des), 53.
— carnés, 360.
— de mauvaise qualité, 134.
— farineux, 348, 355, 364.
— gras, 355, 360.
— lactés, 317, 349, 399.
— lactés (Action antiputride des), 342.
— mal adaptés au pouvoir digestif, 133.
— putrescibles, 311.
— servant de bouillon de culture aux microbes protéolytes, 359.
Altérations secondaires, 126.
Aminoacétique (Acide), 40.
Aminocaproïque (Acide), 38.
Aminoglutarique (Acide), 40.

Aminopropionique (Acide), 39.
Aminosuccinique (Acide), 39.
Aminovalérianique (Acide), 40.
Ammoniaque, 35, 284.
Ammoniurie, 284.
— expérimentale, 284.
— hépatogène, 284.
Ammoniurique (Coefficient), 224.
Anémie, 201.
— pernicieuse, 202.
— splénique, 153.
Angina spuria, 182.
Angines, 190.
Angiocholites, 180.
Antialbumoses, 25.
Anticorps, 25.
Antipeptones, 25.
Antiputride (Action) des aliments farineux, 348.
— (Action) des aliments lactés, 342.
— (Aliments), 313.
— (Régime), 294.
Antiseptiques, 492.
— creosotés, 498.
— ichtyolés, 502.
— intestinaux, 495.
— naphtolés, 500.
— salicylés, 498.
— stomacaux, 493.
Antitoxique (Causes limitant le pouvoir) des glandes à sécrétion interne, 154.
— (Diminution de l'activité des organes), 151.
— (Fonctions), 84.
— (Glandes), 102.
— (Stimulation des fonctions), 528.
Appareil circulatoire, 119.
— de Schmidt, 243.
— respiratoire, 120.
— urinaire, 207.
Appendicite chronique, 146.
Arginine, 42.
Aromatiques (Acides), 63.
— (Coefficients), 226.
— (Corps), 32, 52, 98, 253.
— (Dosage des substances), 262.
— (Oxyacides), 265.
Arthritisme, 7, 158.
Arythmie, 186.
Ascospores, 447.
Asepsie alimentaire, 308.
Asparagine, 40.
Aspartique (Acide), 39.
Asthme dyspeptique, 190.
Auto-intoxications, 6, 153.
— (Coefficients d'), 224, 269.
— (Flore intestinale dans l'), 174.
— (Menus de l'), 370.
Auto-intoxications (Régime de l'), 354.
Auto-intoxication digestive grave (Menus de l'), 381.
— digestive modérée (Menus de l'), 383.
— dyscrasiques, 6.
— gastro-intestinales, 10.
— histogéniques, 7.
— lypolytiques, 8.
— microbienne, 162.
— microbienne (Menus de l'), 381.
— mixte, 163.
— nucléolytiques, 7.
— organique, 163.
— organique (Menus de l'), 385.
— organopathiques, 8.
— protéolytiques, 8.
Azote (Coefficients d'utilisation de l'), 219.
Azoté (Équilibre), 299.
— (Aliments), 311, 355.
— (Ration), 301.
Azoturie alimentaire, 388.
Babeurre, 325.
— (Farines au), 330.
— (Potages au), 366.
— (Potages condensés au), 330.
— condensés, 329.
— de crème, 327.
— de lait, 327
Bacille Bulgare, 422.
— de Massol, 419, 422, 430.
— lactiques, 428, 512.
Bacillus acidi paralactici, 416, 441.
— *bifidus*, 415.
— *perfringens*, 415.
Bacterium lactis, 418.
Bains d'air, 536.
— de boue, 535.
— de lumière, 539, 540.
— de soleil, 544.
— russes, 535.
— turcs, 535.
Banane, 379.
— (Levure de), 488.
Benzonaphtol, 501.
Benzoylamidoacétique (Acide), 64.
Bétol, 498.
Beurre, 396.
Bile, 60, 88, 456.
Bilieuses (Crises), 179.
Biolactyl Fournier, 439.
Biscottes, 369.
Bleu de méthylène (Élimination intermittente de), 290.
Bouillon, 403.
— de culture, 359.
— intestinal (Levures microbicides introduites dans le), 444.
— intestinal (Modifier le), 294.

Bouillon de Méry, 367.
Bouillons lactiques, 512.
Bouillon paralactique de Tissier, 440.
— de légumes (Potages aux), 366.
Bradycardie, 185.
Brenzcatéchine, 80.
Buttermilch, 325.
— *Conserve*, 330.
Buttermilchgerstensuppe, 330.
Buttermilchmehlsuppe, 330.
Butylalanine, 40.
Cacao à l'avoine, 365, 395.
Cadavérine, 48.
Cæcoplicature, 142.
Cæcum (Dilatation du), 143.
Café Kneipp, 365.
Calomel, 496, 509.
Capsules surrénales, 106.
— — (Insuffisance des), 530.
Caractères biologiques des corps aromatiques, 62.
Carbonique (Acide), 82.
Cardialgies, 182.
Carlsbad, 526.
Carnés (Aliments), 360.
Carno-végétarien (Régime), 384.
Cascara sagrada, 525.
Caséine (Aliments à), 361.
— (Dyspepsie de),363, 366.
Catarrhe intestinal, 476.
Cellules de la muqueuse intestinale, 94.
Cellulose (Aliments à), 364.
Céphalées, 195.
Céréales, 345, 346, 351.
— (Farines de), 394.
Châtel-Guyon, 527.
Cheveux, 205.
Chinasaure, 65.
Chlorhydrique (Acide), 493.
Chlorose, 116.
Chlorurie alimentaire, 387.
Chlorurique (Coefficient), 223.
Cholémie, 180.
Choucroute, 384.
Chromomètre Amann, 264.
Circulatoire (Appareil), 119.
— (Système), 182.
Cirrhose hypertrophique, 181.
Coefficient ammoniurique, 224.
— aromatique, 226.
— chlorurique, 223.
— d'activité leucocytaire, 221.
— d'Amann, 227, 272.
— d'auto-intoxication, 224, 269.
— de Baumann, 226, 269.
— de Baumann renversé, 227, 270.
— de Bouchard, 216.
— de Combe, 228, 273.
Coefficient de déminéralisation, 217.
— de déminéralisation de Robin, 217.
— de l'azote extractif, 222.
— de l'azote purique, 220.
— de l'azote uréique, 219.
— de von Koranyi, 209.
— d'utilisation et d'usure, 218.
— minéraux, 223.
— phosphaturique, 222.
— sulfaturique, 223.
— urinaire, 214.
— urotoxique, 248.
Collidine, 48.
Colombo (Lavage au), 519.
Côlon (Dilatation du), 141.
Combattre la putréfaction azotée de l'intestin en introduisant des microbes antagonistes, 413.
Concentration de l'urine, 208.
Conductibilité électrique de l'urine, 210.
Congestion rénale, 207.
Conidies, 446.
Constante capillaire de l'urine, 280.
— cryoscopique, 209.
Constipation, 140, 364, 477, 485, 522, 527.
Contrexéville, 534.
Corps aromatiques, 32, 52, 253.
— — (Caractères biologiques des), 62.
— — (Excrétion des), 61.
— — formés dans l'intestin, 53.
— — formés par les sucs intestinaux putréfiés, 60.
— — formés par l'organisme hors de l'intestin, 54.
— non cristallisés, 34.
— toxiques produits par la désagrégation de la molécule d'albumine sous l'influence des microbes, 43.
Crèmes Knorr, 365.
— Maggi, 365.
Crises bilieuses, 179.
— de grand mal auto-toxique, 199.
— de petit mal auto-toxique, 199.
— de sialorrhée, 176.
— de tétanie, 200.
— diarrhéiques, 179.
— gastriques, 176.
— gastro-intestinales, 176.
— nerveuses auto-toxiques, 198.
— salivaires, 176.
Croissance, 124, 206.
Cryesthésie, 188.
Cryoscopie de l'urine, 209.
Cultures pures de ferments lactiques orientaux, 429.
— pures de lacto-bacilline, 436.
Cures d'eaux minérales purgatives, 547.
— de raisins, 483.

Cures thermales, 526, 534.
Cutanées (Maladies) auto-toxiques, 229.
— (Stimulation des fonctions de l'émonctoire), 534.
Défenses de l'organisme (Diminution des), 150.
— du canal intestinal, 92.
Déminéralisation (Coefficients de), 217.
Désagrégation de la molécule d'albumine, 34.
Désinfectants, 492.
Désinfection intestinale, 491, 508.
— intestinale aiguë, 508.
— intestinale chronique, 511.
— intestinale humide, 508.
— intestinale sèche, 511.
Destruction des entérotoxines, 150.
Dextrine, 345.
Diabète, 411.
Diagnostic, 235.
— chimique du sang, 246.
— de l'insuffisance hépatique, 282.
— physiologique du sang, 246.
— urinaire chimique, 251.
— urinaire physiologique, 247.
— urinaire physique, 273.
Diarrhéiques (Crises), 179.
Diathèse urique, 7.
Diète lactée, 391.
Digestif (Action des levures sur le milieu), 459.
— (Action des levures sur les sucs), 459.
— (Influence des sucs) sur les levures, 455.
— (Influence du milieu) sur les levures, 456.
— (Insuffisance des sucs), 135.
— (Stase du contenu du tube), 136.
— (Système), 170.
Digestion (Fièvre de), 186.
— gastrique, 21.
— intestinale, 23.
— normale, 161.
— pathologique, 161.
Digestive (Insuffisance), 529.
Dilatation du cæcum, 143.
— du côlon, 141.
— stomacale, 475.
Diminuer la putréfaction azotée de l'intestin, 293.
— la vitalité des microbes protéolytiques de l'intestin à l'aide de médicaments désinfectants, 489.
Diminution de l'activité des organes antitoxiques, 151.
— de la destruction des entérotoxines, 150.
— des défenses de l'organisme, 150.
Dithiosalicylate de bismuth, 503.
Dosage de la fermentation précoce des hydrocarbures, 240.
— de la putréfaction albumineuse, 244.
— des indoxyles, 268.
— des oxyacides, 265.
— des phénols, 267.
— des substances aromatiques, 262.
— des sulfoéthers, 254.
Dyscrasie acide, 409.
Dyspepsie, 130.
— (Auto-intoxication par), 363.
— alimentaire, 131.
— de caséine, 363, 366.
— de graisse, 363, 366.
— des collégiens, 156.
— organique, 135.
Dyspeptine de Hepp, 529.
Eau boriquée (Lavage à l'), 519.
— de Carlsbad, 507.
— de Marienbad, 507.
— oxygénée (Lavage à l'), 519.
Eaux minérales purgatives (Cures d'), 547.
Eczémas, 475, 484.
— séborrhéiques, 235.
Élimination des émonctoires (Causes limitant le pouvoir d'), 154.
— des poisons intestinaux, 107.
— intermittente de bleu de méthylène, 290.
Émonctoires, 126.
— (Causes limitant le pouvoir d'élimination des), 154.
— cutané (Stimulation des fonctions de l'), 534.
— de l'organisme (Stimulation des), 530.
— intestinal (Stimulation des fonctions de l'), 546.
— rénal (Stimulation de l'), 530.
Endotryptase 449, 451.
Entérite, 362, 364.
— chronique glaireuse, 146.
— chronique muco-membraneuse, 146.
— glaireuse, 477.
— membraneuse, 477.
Entéroclyse, 513, 531.
— antiseptique, 519.
— évacuante, 515.
Entéroclysme, 523.
Entérokinase, 24.
Entéroptose, 138.
Entérotoxines, 100.
— (Diminution de destruction des), 150.
— (Excès de formation des), 130.
— (Hyperproduction des), 162.
— (Hypodestruction des), 163.
Enzyme protéolyte, 449.
— protéolytiques (Action sur la molécule albumineuse des), 21.

Enzyme saccharolyte, 449.
Épinéphrine, 530.
Épreuve de la glycosurie alimentaire, 289.
Équilibre azoté, 299.
Erepsine, 23.
Éréthisme cardiaque, 184.
Estomac (Antiseptiques de l'), 493.
— (Stase de l'), 137.
Étiologie, 129.
Eucalyptol, 498.
Eucalytus (Essence d'), 498.
Évacuants, 505.
Évacuation des microbes protéolytiques de l'intestin et de leurs toxines par les lavages intestinaux, 513.
Évian, 534.
Examen bactériologique de la selle, 237.
— chimique de la selle, 239.
— macroscopique de la selle, 236.
— microscopique de la selle, 237.
— physiologique de la selle, 240.
Excès de formation des entérotoxines, 130.
Excrétion de la brenzcatéchine, 80.
Excrétion de l'hydroquinone, 81.
— de l'indol, 77.
— des corps aromatiques, 61.
— des phénols, 67.
Exonération de l'intestin, 520.
Facteurs limitant la putréfaction intestinale, 86.
Farines au babeurre, 330.
— babeurrées (Potages aux), 366.
— de céréales, 345, 346, 351, 364, 394.
— dextrinées, 331.
— lactées (Potages aux), 366.
Farineux, 351.
— (Aliments), 355.
— (Potages), 365.
— liquides, 365.
— solides, 367.
— (Régime), 372.
— maltés, 365.
— pour enfants, 365.
— (Voy. *Aliments*).
Fatigue (Fièvre de), 187.
Fèces, 236.
— (Examen bactériologique des), 237.
— (Examen chimique des), 239.
— (Examen macroscopique des), 236.
— (Examen microspique des), 237.
— (Examen physiologique des), 240.
Fermentation précoce des hydrocarbures (Dosage de la), 240.
Ferments de raisins, 480.
— hydrolytique, 97.
— lactiques (Cultures pures de), 429.
— lactiques naturels, 418.
— lactiques sélectionnés, 430.
Ferments métalliques, 530.
— uricolytiques, 284.
Ferments uropoiétiques, 284.
Fèves, 369.
Fièvre, 125, 186.
— de digestion, 186.
— de fatigue, 187.
— de résorption, 187.
— intermittente gastro-intestinale, 187.
Fixation de l'albumine, 303.
Flageolets, 369.
Flore du gros intestin, 90.
— intestinale (Influence du régime antiputride sur la), 353.
— intestinale (Influence du régime lactofarineux sur la), 351.
— intestinale dans l'auto-intoxication digestive, 174.
— intestinale normale, 172.
Fluidité de l'urine, 213.
Foie, 96, 117.
— (Action chimique du), 97.
— (Action toxicolytique du), 99.
— (Causes limitant le pouvoir toxicolytique du), 152.
— (Diminution de la fonction antitoxique du), 289.
— (Insuffisance de la fonction glycogénique du), 289.
— (Insuffisance du), 530.
— (Maladies du), 153.
Folliculites, 474, 484.
Fonctions antitoxiques, 84.
— antitoxiques (Stimulation des), 528.
— antitoxiques du foie, 96.
— antitoxique du foie (Diminution de la), 289.
— antitoxique de la muqueuse intestinale, 92.
— glycogénique du foie (Insuffisance de la), 289.
— uricopoiétique, 98.
— uropoiétique, 97.
Formation de la brenzcatéchine, 80.
— de l'indol dans l'intestin, 69.
— de l'indol hors de l'intestin, 74.
— des entérotoxines, 130.
— du phénol dans l'intestin, 66.
— du phénol hors de l'intestin, 67.
— du scatol dans l'intestin, 79.
Formes cliniques, 164.
— frustes, 167.
— gastro-intestinales, 168.
— larvée, 164.
— larvées (Symptômes digestifs), 170.
Fromages, 399.
— à la crème, 338.
— à la pie, 338.

Fromages blancs, 338.
— frais, 338.
— demi-sel, 339.
— double crème, 339.
Fruits, 364, 395.
— cuits (Purées de), 378.
— frais, 379.
Furoncles, 474.
Furonculine, 471.
Furonculose, 234, 484.
Gastérine de Frémont, 529.
Gastrique (Acidité du suc), 87.
— (Digestion), 21.
— (Suc), 455.
Gastro-intestinales (Affections), 475, 484.
— (Crises), 176.
Gastroxynsis, 197.
Gaz intestinaux, 82.
Glandes antitoxiques, 102, 126.
— à sécrétion interne, 122.
— à sécrétion interne (Causes limitant le pouvoir antitoxique des), 154.
— de Brunner (Suc des), 23.
— salivaires, 108.
— sudoripares, 108.
Globuline iodée, 104.
Glutaminique (Acide), 40.
Glycérine 345, 346.
Glycocolle, 40.
Glycosurie alimentaire (Épreuve de la), 289.
Gnioquis, 367, 368.
Gorge (Maladies de la), 148.
Graisse, 306, 612.
— (Dyspepsie de), 363, 366.
— dans le régime antiputride, 307.
Gras (Acides), 253.
— (Aliments), 355, 360.
Grossesse, 153.
Habitus extérieur, 169.
Haricots, 369.
Héliothérapie, 544.
Hémialbumoses, 25.
Hémicorps, 25.
Hémipeptones, 25.
Héparaden, 530.
Hépatique (Insuffisance), 152.
— (Menus de l'insuffisance), 386.
Hippurique (Acide), 64.
Histidine, 42.
Histogénol, 529.
Hombourg, 526.
Homogentésinique (Acide), 63.
Huile, 396.
— (Lavages d'), 524.
— (Lavement d'), 523, 525.
— de foie de morue créosotée, 498, 511.
— de ricin, 505, 509, 522.
Huile de sauge, 524.
Hydrocarbures, 307, 345.
— (Dosage de la fermentation précoce des), 240.
— dans le régime antiputride, 307.
Hydrogène, 82.
— sulfuré, 82.
Hydroquinone, 80.
Hydrothérapie, 536.
Hydrothionémie, 3, 82.
Hyperproduction d'entérotoxines, 162.
Hypoazoturie, 283.
Hypochloruré (Régime), 392.
Hypodermoclyse, 533.
Hypodestruction d'entérotoxines, 163.
Hypophyse, 105.
Hypothermie, 188.
Hypoxanthine, 285.
Ichtyalbine, 503.
Ichtyargan, 504.
Ichtyoforme, 504, 511, 512.
Ichtyol, 495, 502.
— (Lavages à l'), 519.
Ichtyosulfate d'ammonium, 502.
Ictère chronique, 181.
Indicanhydrose, 109.
Indicanurie, 288.
Indol, 69, 267.
— (Excrétion de l'), 77.
— (Formation de l'), 69.
— (Formation hors de l'intestin), 74.
Indolaminopropionique (Acide), 40.
Indolurie, 78.
Indoxyles, 69, 267.
— (Dosage des), 268.
Infantilisme myxœdémateux, 105.
Infection (Intoxinations par), 2.
— intestinale protéolyte individualisée, 414.
— intestinale protéolytique mixte, 417.
Infusion intraveineuse, 531.
Insuffisance des capsules surrénales, 530.
— des sucs digestifs, 135.
— digestive, 529.
— du métabolisme (Mesure de l'), 211.
— hépatique, 152, 530.
— hépatique (Diagnostic de l'), 282.
— hépatique (Menus de l'), 386.
— motrice de l'intestin, 140.
— rénale (Menus de l'), 387.
— thyroïdienne, 530.
Intervention microbienne, 11.
Intestin (Action des levures sur le mouvement péristaltique de l'), 466.
— (Antiseptiques de l'), 495.
— (Défense de l'), 92.
— (Diminuer la putréfaction azotée de l'), 293.

Intestin (Exonération de l'), 520.
— (Flore du gros), 90.
— (Formation de l'indol dans l'), 69.
— (Formation du phénol dans l'), 66.
— (Formation du scatol dans l'), 79.
— (Influence des levures sur l'), 458.
— (Influence de l') sur les levures, 454.
— (Insuffisance motrice de l'), 140.
— (Lavage de l'), 513, 531.
— (Lieu de production de l'indol dans l'), 71.
— (Lieu de production du phénol dans l'), 66.
— (Microbes protéolytiques de l') évacués par les lavages intestinaux, 513.
— (Muqueuse de l'), 92.
— (Obstructions chroniques de l'), 145.
— (Putréfaction azotée de l') combattue par les microbes antagonistes, 413.
— (Stase dans l'), 138.
— (Transformation de l'albumine dans l'), 19.
— grêle (Réaction acide de l'), 89.
Intestinale (Causes qui retardent ou limitent le pouvoir toxicolytique de la muqueuse), 151.
— (Désinfection), 491, 508.
— (Digestion), 23.
— (Facteur limitant la putréfaction), 86.
— (Flore) dans l'auto-intoxication, 174.
— (Flore) normale, 172.
— (Infection) protéolyte individualisée, 414.
— (Infection) protéolytique mixte, 417.
— (Maladies de la paroi), 145.
— (Muqueuse), 128.
Intestinaux (Élimination des poisons), 107.
— (Gaz), 82.
— (Parasites), 149.
— (Poisons) (Voy. *Entérotoxines*).
— (Sucs), 455.
— (Sucs) putréfiés, 60.
Intoxications, 153.
— acides, 8.
— alimentaires, 3.
Intoxinations, 153.
— par infection, 2.
— par résorption, 2.
Introduction dans l'intestin de ferments lactiques naturels, 418.
— dans l'intestin de ferments lactiques sélectionnés, 430.
— de levures microbicides dans le bouillon de culture intestinal, 444.
Irrigation intestinale, 513.
Jambon, 401.
Jus de viande, 403.
Kéfir, 334.
Képhir, 334.
Kinase, 529.
Koumys, 332.
Lactés (Aliments), 399.
— (Voy. *Aliments*).
— (Régimes), 389.
Lacticose, 427.
Lactiques (Bacilles), 428.
— (Cultures pures de ferments), 429.
— (Ferments), 418.
— (Ferments) sélectionnés, 430.
— (Microbes), 414.
Lacto-bacilline de Metchnikoff, 430.
— (Cultures pures de), 436.
— (Yoghourt à la), 432.
Lacto-farineux (Régime), 376.
Lactose, 341.
Lacto-végétarien (Régime), 403.
Lait, 313, 389.
— (Liqueurs de), 332.
— (Potages au), 366.
— aigris, 317.
— aigris fermentés, 332.
— bulgare, 512.
— caillé, 318.
— caillé bulgare, 421.
— caillé occidental, 418.
— caillé oriental, 418.
— centrifugé, 325.
— de beurre, 325.
— de fromage, 322.
— écrémé, 325.
Lavage à l'eau boriquée, 519.
— à l'eau oxygénée, 519.
— à l'ichtyol, 519.
— au colombo, 519.
— au tanin, 519.
— d'huile, 524.
— de l'intestin, 513. 531.
— de l'organisme, 531.
— du sang, 531.
Lavages intestinaux pour évacuer les microbes protéolytiques de l'intestin et leurs toxines, 513.
Lavements d'huile, 523, 525.
Leben, 419.
Lécithine, 529.
Legumes, 364.
— (Potages aux bouillons de), 366.
— (Purées de), 369.
— frais, 395.
— verts (Purées de) 378.
Légumineuses, 396.
— (Purées de), 369, 376.
— décortiquées, 369.
Lentilles, 369.
Lésions fonctionnelles, 116.
Leucine, 38, 285.

Leucocytose (Action des levures sur la), 466.
Leucomaïnes, 45.
Levures, 444.
— (Action sur la leucocytose), 466.
— (Action des) sur le milieu digestif, 459.
— (Action des) sur le mouvement péristaltique de l'intestin, 466.
— (Action des) sur les microbes, 459.
— (Action des) sur les sucs digestifs, 459.
— (Action des) sur les toxines, 465.
— (Classification des), 444.
— (Composition chimique des), 447.
— (Excrétions des), 451.
— (Inconvénients des), 468.
— (Influence de la température du corps sur les), 454.
— (Influence de l'intestin sur les), 454.
— (Influence des) sur l'intestin, 458.
— (Influence des microbes sur les), 458.
— (Influence des sucs digestifs sur les), 455.
— (Influence du milieu digestif sur les), 456.
— (Morphologie des), 445.
— (Nutrition des), 449.
— (Pharmacologie des), 469.
— (Physiologie normale des), 448.
— (Physiologie pathologique des), 453.
— (Pouvoir phagocytaire des), 462.
— (Reproduction des), 448.
— (Respiration des), 448.
— (Sécrétions des), 453.
— (Zymases des), 450.
— bicarbonatées, 471.
— de bananes, 488.
— de bière, 445, 469.
— de bière (Emploi thérapeutique des), 473.
— de bière (Mode d'administration des), 472.
— de bière des brasseries, 469.
— de bière des pâtissiers, 470.
— de bière fraîche, 469.
— de bière sèche, 470.
— Debouzy, 471.
— de raisins, 447, 480.
— de raisins (indications thérapeutiques des), 484.
— du *Phœnix dactylifère*, 487.
— médicinale, 487.
— microbicides introduites dans le bouillon de culture intestinal, 444.
— tropicales, 487.
Lévurine, 471.
Lichen, 232.
Lichtbad, 540.
Liqueurs de lait, 332.
Lois de Tate, 275.
Longuets, 369.
Luftbald, 540.
Lumière (Bain de), 539, 540.
Lysine, 42.
Maladies cutanées auto-toxiques, 229.
— de Barlow, 407.
— de Glénard, 138.
— de la paroi intestinale, 145.
Manne, 523.
Marienbad, 526.
Marrons, 369.
Matières solides de l'urine, 209.
Maya, 422.
Maya-bacilline, 427, 429.
Médicaments antiseptiques, 492.
— désinfectants, 492.
— désinfectants pour diminuer la vitalité des microbes protéolytiques de l'intestin, 489.
— évacuants, 505.
Mentaux (Troubles), 200.
Menthol, 494, 512.
Menus de l'auto-intoxication digestive grave, 381.
— de l'auto-intoxication digestive modérée, 383.
— de l'auto-intoxication intestinale, 370.
— de l'auto-intoxication microbienne, 381.
— de l'auto-intoxication organique, 385.
— de l'insuffisance hépatique, 386.
— de l'insuffisance rénale, 387.
— hypoazotés, 399.
— hypochlorurés, 394.
— (Voy. *Régimes*).
Métabolisme, 123.
— (Insuffisance du), 211.
Méthane, 82.
Microbes (Action des levures sur les), 459.
— (Action des) sur la molécule albumineuse, 26.
— (Corps toxiques produits par la désagrégation de la molécule d'albumine sous l'influence des), 43.
— (Influence des) sur les levures, 458.
— antagonistes de la putréfaction azotée, de l'intestin, 413.
— lactiques, 414.
— protéolytiques de l'intestin (Médicaments désinfectants pour diminuer la vitalité des), 489.
— protéolytiques de l'intestin évacués par les lavages intestinaux, 513.
Microbienne (Intervention), 11.
Migraines, 196.
— paroxystiques, 197.

Milieu digestif (Action des levures sur le), 459.
— digestif (Influence du) sur les levures, 456.
— nutritif, 456.
Milkdisease, 4.
Minéraux (Coefficients), 222.
Modifier le bouillon de culture intestinal, 294.
Moelle osseuse, 122.
Molkenkur, 322.
Mouvement péristaltique de l'intestin (Action des levures sur le), 466.
Mucus, 93.
Muqueuse de l'intestin, 92, 128.
— intestinale (Causes retardant ou limitant le pouvoir toxicolytique de la), 151.
— respiratoire, 127.
Muriatique (Acide), 493, 512.
Myrtilles, 369.
Myxœdème, 105.
Nanisme, 124.
— auto-toxique, 206.
Naphtol, 500.
Néphrite, 208.
— (Régime des), 393.
Néris, 527.
Nerveux (Système), 121, 192.
Nervosisme, 192.
Neurasthénie, 193.
— prénéphrétique, 194.
Névrose réflexe de Rosenbach, 185.
Nez (Maladies du), 148.
Nutrition générale, 201.
Obstructions chroniques de l'intestin, 145.
Œdèmes sans albuminurie, 189.
Œufs, 399.
Oléoclysme, 523.
— de Bourget, 524.
Oligurie, 208.
Ongles, 205.
Opothérapie, 528.
Organes antitoxiques (Diminution de l'activité des), 151.
Organisme (Diminution des défenses de l'), 150.
— (Lavage de l'), 531.
Organothérapie, 528.
Ovos, 471.
Oxyacides (Dosage des), 265.
— aromatiques, 62, 265.
Oxygala, 420.
Oxyphénylaminopropionique (Acide), 40.
Pain, 369, 394.
Pancréatine, 529.
Pancréatique (Suc), 24, 60, 88, 456.
Pancréone, 529.
Paralytiques (Troubles), 200.
Paraoxybenzoïque (Acide), 63.
Paroxyphénylacétique (Acide), 62.
Paraoxyphénylpropionique (Acide), 62.
Parasites, 153.
— intestinaux, 149.
Paroi intestinale (Maladies de la), 145.
Parvoline, 48.
Pâtes alimentaires, 351, 367, 394.
Pathogénie, 161.
Pathologie expérimentale, 113.
Peau, 127, 205.
Pepsine, 21.
— (Action sur la molécule albumineuse), 22.
Peptones, 35.
Petit lait, 322.
Petits suisses, 339.
Phénols, 65, 266.
— (Dosage des), 267.
— (Excrétion des), 67.
— (Formation des), 66, 67.
Phénolurie, 68.
Phénylacétique (Acide), 64.
Phénylalaline, 41.
Phénylaminopropionique (Acide), 41.
Phénylpropionique (Acide), 64.
Phosphaturique (Coefficient), 222.
Physiologie pathologique, 155.
Plombières, 527.
Pneumonisme, 191.
Podkwassa, 422.
Poids moléculaire moyen de l'urine, 209.
— spécifique de l'urine, 209.
Pois, 369.
Poisons intestinaux (Élimination des), 107.
— intestinaux (Voy. *Entérotoxines*).
Poissons, 360, 402.
Pommes de terre, 368, 396.
Potages (Régime des), 370.
— à l'eau, 365.
— au babeurre, 366.
— au lait, 366.
— aux bouillons de légumes, 366.
— aux farines babeurrées, 366.
— aux farines lactées, 366.
— condensés au babeurre, 330.
— farineux, 365.
Pouvoir antitoxique des glandes à sécrétion interne (Causes limitant le), 154.
— d'élimination des émonctoires (Causes limitant le), 154.
— digestif (Aliment mal adapté au), 133.
— phagocytaire des levures, 462.
— toxicolytique de la muqueuse intestinale (Causes retardant ou limitant le), 151.
— toxicolytique du foie (Causes qui limitent le), 152.

Pression sanguine, 189.
Présure, 318.
Produits de désagrégation de la molécule d'albumine, 34.
Propriétés chimiques de l'urine, 214.
Prosécrétine, 24.
Prothyréotoxine, 105.
Provenance des corps aromatiques, 53.
Prurigo, 232.
Prurit, 232.
Pseudo-angine de poitrine, 182.
Pseudo-pepsine, 21.
Psychothérapie, 521.
Ptomaïnes, 43, 45, 253.
— dans les selles, 48.
— dans l'urine, 50.
Puddings, 368.
Purées, 368.
— de fruits cuits, 378.
— de légumes verts, 378.
— de légumineuses, 376.
Purgatifs salins, 506.
Purgation journalière, 547.
Purpura, 117.
Putréfaction albumineuse (Dosage de la), 244.
— albumineuse dans le gros intestin, 477.
— azotée de l'intestin (Diminuer la), 293.
— azotée de l'intestin combattue par les microbes antagonistes, 413.
— azotée intestinale, 485.
— intestinale (Facteurs limitant la), 86.
— des aliments azotés dans l'intestin, 53.
Putrescine, 48.
Pylore (Rétrécissements du), 138.
— (Spasmes du), 138.
Pyridine, 48.
Raisins (Cure de), 483.
— (Ferment de), 480.
— (Levure de), 447, 480.
Rapports azotés, 219.
— urinaires, 216.
Rate, 118.
Ration azotée, 301.
— azotée de luxe, 302.
— journalière (Valeur calorifique de la), 294.
— journalière (Composition de la), 298.
Rayet, 421.
Réactif d'Adamkiewicz, 41.
Réaction acide de l'intestin grêle, 89.
Réfraction de l'urine, 210.
Régime, 86.
— antiputride, 294.
— antiputride (Composition), 308.
Régime antiputride (Influence du) sur la flore intestinale, 353.
— antiputride (Valeur calorifique du), 294.
— antiputrides (Valeur calorifiques des), 307.
— antiputride et albumine, 305.
— antiputride et graisse, 307.
— antiputride et hydrocarbures, 307.
— aseptique, 308.
— carno-végétarien complet, 385.
— carno-végétarien maigre, 384.
— complet, 377.
— de l'albuminurie, 389.
— de l'auto-intoxication intestinale, 354.
— de l'insuffisance hépatique, 386.
— de l'insuffisance rénale, 387.
— des néphrites, 393.
— des potages, 370.
— farineux avec viande, 373.
— farineux sans viande, 372.
— hypoazoté, 397.
— hypochloruré, 392.
— lacté, 389.
— lacto-farineux, 310, 376.
— lacto-farineux (Influence du) sur la flore intestinale, 351.
— lacto-végétarien, 403.
— stérilisé, 309.
— végétarien, 403.
— végétarien mitigé, 382.
— végétarien pur, 381.
— (Voy. *Menus*).
Reins, 110, 126.
Rénale (Menus de l'insuffisance), 387.
— (Stimulation de l'émonctoire), 530.
Repas copieux, 132.
— fréquents, 132.
— riches, 132.
Repos intellectuel, 520.
— moral, 520.
— physique, 520.
Résorption, 86.
— (Fièvre de), 187.
— (Intoxinations par), 2.
Respiratoire (Appareil), 120.
— (Muqueuse), 127.
— (Système), 190.
— (Voies), 107.
Rétrécissements du pylore, 138.
Rhamnus frangula, 525.
Rhomnol, 529.
Riz, 351.
Saccharomyces cerevisiæ, 445.
— *ellipsoidæus*, 447.
Salacétol, 499, 509, 511, 512.
Salicylate d'acétol, 499.
— de bismuth, 500, 511.

Salicylate de magnésie, 500.
— de naphtol, 498.
— de phénol, 498.
— de soude, 498.
Salicylique (Acide), 498.
Salivaires (Glandes), 108.
— (Crises), 176.
Salive, 455.
Salol, 498.
Sang, 116.
— (Diagnostic chimique et physiologique), 246.
— (Lavage du), 531.
Scatol, 79, 268.
— (Formation du), 79.
Schiston, 420.
Séborrhéiques (Eczémas), 235.
Sécrétine, 24.
Sécrétions de la muqueuse intestinale, 92.
— interne (Glandes à), 122.
Selles, 110, 236.
— (Ptomaïnes dans les), 48.
— dans l'auto-intoxication, 172.
— (Voy. *Fèces*).
Sérum du lait caillé, 322.
Sialorrhée (Crises de), 176.
Signe palmo-plantaire de Gilbert, 181.
Siris, 471.
Soleil (Bain de), 544.
Sonnenbad, 540, 544.
Spasmes du pylore, 138.
Stalagmomètre, 213, 279.
Stase dans l'intestin, 138.
— du contenu du tube digestif, 136.
— intestinale, 485.
— stomacale, 137.
Stimulation de l'émonctoire rénal, 530.
— des émonctoires de l'organisme, 530.
— des fonctions antitoxiques, 528.
— des fonctions de l'émonctoire cutané, 534.
— des fonctions de l'émonctoire intestinal, 546.
Strophulus, 231.
Substances aromatiques, 52, 98.
— — (Dosage des), 262.
— toxiques, 18.
Sucs des glandes de Brunner, 23.
— digestifs (Action des levures sur les), 459.
— digestifs (Influence des) sur les levures, 455.
— digestifs (Insuffisance des), 135.
— gastrique, 455.
— gastrique (Acidité du), 87.
— intestinaux, 455.
— intestinaux putréfiés, 60.
— pancréatique, 24, 60, 88, 456.
Sucrase, 449, 451.
Sucre, 345, 346.
Sudation, 535.
Sudoripares (Glandes), 108.
Sulfate de soude, 507.
— de magnésie, 507.
Sulfaturique (Coefficient), 223.
Sulfoéthers, 226, 288.
— (Dosage des), 254.
Surrénales (Capsules), 106.
— (Voy. *Capsules*).
Symptomatologie, 164.
Symptômes, 169.
— circulatoires, 182.
— digestifs, 170.
— nerveux, 192, 195.
— respiratoires, 190.
— urinaires, 207.
Système circulatoire, 182.
— digestif, 170.
— nerveux, 121, 192.
— respiratoire, 190.
Tablettes de Purgen, 526.
Tachycardies, 183.
Tachycardie paroxystique, 184.
Taka-diastase, 529.
Tanin (Lavage au), 519.
Tarasp-Vulpera, 526.
Température du corps (Influence de la) sur les levures, 454.
Tension superficielle de l'urine, 213, 274.
Tétanie, 105.
— (Crises de), 200.
Thioforme, 495, 503, 512.
Thyréotoxine, 104.
Thyroïde, 103.
Thyroïdienne (Insuffisance), 530.
Thyroïodine, 104, 530.
Toxines (Action des levures sur les), 465.
Toxiques dus à la désagrégation de l'albumine par les microbes, 43.
Traitement, 292.
— thermal, 526.
Transformation de l'albumine dans l'intestin, 19.
Troubles fonctionnels, 116.
— mentaux, 200.
— paralytiques, 200.
Trypsine, 23.
— (Action de la) sur la molécule albumineuse, 25.
Tryptophane, 40.
Tube digestif (Stase du contenu du), 136.
Typhlite ptosique, 143.
Tyrosine, 40.
Urée, 97.
Uréogènes (Accumulation des substances), 283.

Uricolytique (Ferment), 284.
Uricopoiétique (Fonction), 98.
Urinaire (Appareil), 207.
— (Coefficients), 214.
— (Rapports), 216.
— (Volume spécifique des molécules), 212.
Urine, 126, 208, 247.
— (Cryoscopie de l'), 209.
— (Diagnostic chimique de l'), 251.
— (Diagnostic physiologique de l'), 247.
— (Diagnostic physique de l'), 273.
— (Excrétion de la brenzcatéchine par l'), 80.
— (Excrétion de l'hydroquinone par l'), 81.
— (Excrétion de l'indol par l'), 77.
— (Excrétion des phénols par l'), 67.
— (Propriétés chimiques de l'), 214.
— (Propriétés physico-chimiques de l'), 208.
— (Ptomaïnes dans l'), 50.
— (Réfraction de l'), 210.
Urique (Acide), 97, 284.
Urobiline, 286.
Urobilinurie, 286.
Uropoiétique (Ferment), 284.
— (Fonction), 97.
Urotoxies, 289.
Urotoxique (Coefficient), 248.
Urticaire, 233, 475, 484.
Usure (Coefficients d'), 218.
Utilisation (Coefficient d'), 218.
— (Coefficients d') de l'azote, 219.
Valence quotidienne cryoscopique de Strauss, 209.
— quotidienne de réfraction, 210.
Valeur calorifique de la ration journalière, 294.
— calorifique du régime antiputride, 294, 307.
Végétarien (Régime), 381, 403.
Végétarienne (Nourriture), 364.
Viandes, 360, 401.
— (Jus de), 403.
Vieillesse prématurée, 205.
Viscosité de l'urine, 213.
Vittel, 534.
Voies respiratoires, 107.
Volume d'urine, 208.
— spécifique des molécules urinaires, 212.
Vomissements périodiques de Leyden, 176.
Wuk, 471.
Xanthine, 285.
Xanthinoxydase, 97, 285.
Yoghourt, 421.
— à la lacto-bacilline, 432.
Zwiebacks, 369.
Zymaline, 471.
Zymases des levures, 450.
Zymogène, 24.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION..... 1

Intoxinations par infection..... 2
Intoxinations par résorption..... 2
Intoxications alimentaires..... 3
Auto-intoxications..... 6

I. — **Auto-intoxications dyscrasiques**..... 6

A. — Auto-intoxications histogéniques..... 7
B. — Auto-intoxications organopathiques..... 8

II. — **Auto-intoxications gastro-intestinales**..... 10

SUBSTANCES TOXIQUES..... 18

I. — **Transformation de l'albumine dans l'intestin**..... 19

A. — Action des acides sur la molécule albumineuse.. 20
B. — Action des alcalis sur la molécule albumineuse. 20
C. — Action des enzymes protéolytiques sur la molécule albumineuse..... 21
D. — Action des microbes sur la molécule albumineuse. 26

II. — **Produits de désagrégation de la molécule d'albumine**..... 34

Corps non cristallisés..... 34
Ammoniaque..... 35
Acides monoaminés..... 36

A. — Série grasse..... 38
B. — Série aromatique..... 40

Acides diaminés..... 42

III. — **Corps toxiques produits par la désagrégation de la molécule albumineuse sous l'influence des microbes**..... 43

A. — **Acides gras volatils**..... 44
B. — **Ptomaïnes et leucomaïnes**..... 45

Leucomaïnes..... 45
Ptomaïnes..... 47

C. — **Substances aromatiques**..... 52

I. — Provenance des corps aromatiques..... 53
II. — Excrétion des corps aromatiques..... 61
III. — Caractères biologiques des corps aromatiques.. 62

D. — **Gaz intestinaux** 82

FONCTIONS ANTITOXIQUES DE L'ORGANISME..... 84

I. — **Facteurs limitant la putréfaction intestinale** 86

Le régime..... 86
La résorption..... 86
L'acidité du suc gastrique..... 87
La bile..... 88
Le suc pancréatique..... 88
La réaction acide de l'intestin grêle..... 89
La flore du gros intestin..... 90

II. — **Triple ligne de défense entourant le canal intestinal**..... 92

Première ligne de défense : La muqueuse intestinale. 92

A. — Les sécrétions de la muqueuse intestinale..... 92
B. — Les cellules de la muqueuse intestinale..... 94

Deuxième ligne de défense : Le foie..... 96

Action chimique du foie 97
Action toxicolytique du foie..... 99

Troisième ligne de défense : Les glandes antitoxiques. 102

La thyroïde..... 103
L'hypophyse..... 105
Les capsules surrénales..... 106

III. — **Élimination des poisons intestinaux**..... 107

Les voies respiratoires..... 107
Les glandes salivaires..... 108
Les glandes sudoripares..... 108
Les reins..... 110
Les selles..... 110

IV. — **Résumé**..... 112

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE..... 113

I. — **Lésions et troubles fonctionnels**..... 116

Sang..... 116
Foie..... 117
Rate..... 118
Appareil circulatoire..... 119
Appareil respiratoire..... 120
Système nerveux..... 121
Glandes à sécrétion interne..... 122
Métabolisme..... 123
Fièvre..... 125

II. — **Altérations secondaires**..... 126
Glandes antitoxiques..... 126
Émonctoires..... 126

CAUSES DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE.... 129

I. — **Causes augmentant la production des poisons intestinaux**..... 130
Dyspepsie..... 130
A. — Dyspepsie alimentaire..... 131
B. — Dyspepsie organique..... 135
Stase du contenu du tube digestif..... 136
A. — Stase stomacale..... 137
B. — Stase dans l'intestin..... 138
Maladies de la paroi intestinale..... 145
Appendicite chronique..... 146
Entérites chroniques glaireuse et muco-membraneuse.. 146
Maladies du nez et de la gorge..... 148
Parasites intestinaux..... 149

II. — **Causes diminuant la destruction des entérotoxines**..... 150
A. — **Causes diminuant les défenses de l'organisme**. 150
B. — **Causes diminuant l'activité des organes antitoxiques**..... 151
Causes qui retardent ou limitent le pouvoir toxicolytique de la muqueuse intestinale..... 151
Causes qui limitent le pouvoir toxicolytique du foie.. 152
Causes de l'insuffisance hépatique..... 152
Causes qui limitent le pouvoir antitoxique des glandes a sécrétion interne..... 154
Causes qui limitent le pouvoir d'élimination des émonctoires..... 154

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE..... 155

PATHOGÉNIE DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE. 161

A. — **Digestion normale**..... 161
B. — **Digestion pathologique**..... 161

SYMPTOMATOLOGIE DE L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE. 164

I. — **Formes cliniques**..... 164
I. — **Forme larvée de l'auto-intoxication intestinale**. 164
II. — **Formes frustes de l'auto-intoxication intestinale**. 167
III. — **Formes gastro-intestinales de l'auto-intoxication digestive**..... 168

II. — Symptômes de l'auto-intoxication intestinale 169

Habitus extérieur 169
Système digestif 170

I. — Symptômes digestifs des formes larvées 170

A. — *Symptômes subjectifs* 170
B. — *Symptômes objectifs* 174
C. — *Selles dans l'auto-intoxication* 172

II. — Crises gastro-intestinales 176

A. — *Crises salivaires ou crises de sialorrhée périodique* 176
B. — *Crises gastriques ou vomissements périodiques de Leyden* 176
C. — *Crises diarrhéiques* 179
D. — *Crises bilieuses* 179

III. — Angiocholites 180

Système circulatoire 182

Cardialgies 182
Tachycardies 183
Bradycardie 185
Arythmie 186
Fièvres 186
Hypothermie 188
Pression sanguine 189

Système respiratoire 190

Angines 190
Asthme dyspeptique 190
Pneumonisme 191

Système nerveux 192

Nervosisme 192
Neurasthénie 193
Symptômes nerveux 195
Crises nerveuses auto-toxiques 198

Nutrition générale 201
Appareil urinaire 207

III. — L'urine dans l'auto-intoxication digestive 208

A. — Propriétés physico-chimiques 208

Cryoscopie de l'urine 209
Réfraction de l'urine 210

B. — Propriétés chimiques de l'urine dans l'auto-intoxication 214
C. — Rapports urinaires dans l'auto-intoxication 216

Coefficient de Bouchard 216
Coefficient de déminéralisation 217

Coefficient de déminéralisation du protoplasme de Robin 217
Coefficients d'utilisation et d'usure 218
Coefficients d'auto-intoxication 224

Maladies cutanées auto-toxiques 229

DIAGNOSTIC 235

I. — **Les fèces** 236

Examen macroscopique de la selle 236
Examen microscopique de la selle 237
Examen bactériologique de la selle 237
Examen chimique de la selle 239
Examen physiologique de la selle 240

A. — Dosage de la fermentation précoce des hydrocarbures 240
B. — Dosage de la putréfaction albumineuse 244

II. — **Le sang** 246

Diagnostic chimique 246
Diagnostic physiologique 246

III. — **L'urine** 247

Diagnostic urinaire physiologique 247
Diagnostic urinaire chimique 251

A. — Dosage des sulfoéthers 254
B. — Dosage des substances aromatiques en nature 262
C. — Coefficients d'auto-intoxication 269

Diagnostic urinaire physique 273

Tension superficielle 274

IV. — **Diagnostic de l'insuffisance hépatique** 282

A. — **Diagnostic chimique** 283

Hypoazoturie 283
Accumulation des substances uréogènes 283
Urobilinurie 286
Indicanurie 288

B. — **Diagnostic physiologique** 289

Diminution de la fonction antitoxique du foie 289
Insuffisance de la fonction glycogénique du foie. 289

TRAITEMENT 292

I. — **Diminuer la putréfaction azotée dans l'intestin** 293

I. — **Modifier le bouillon de culture intestinal dans lequel vivent les microbes protéolytiques de l'intestin** 294

A. — **En modifiant par le régime antiputride le bouillon de culture alcalin du côlon** 294

Valeur calorifique du régime antiputride 294
Valeur calorifique de la ration journalière 294
Composition de la ration journalière 298

L'albumine 298
La graisse 306
Les hydrocarbures 307
Valeur calorifique des régimes antiputrides 307

Composition alimentaire du régime antiputride 308

A. — *Asepsie alimentaire* 308
B. — *Régime lacto-farineux* 310

Quels sont les aliments putrescibles 311
Quels sont les aliments antiputrides 313
Le lait 313
Les laits aigris 317
Le lait caillé 318
Le petit lait 322
Le babeurre 325
Les babeurres condensés 329
Les laits aigris fermentés ou liqueurs de lait 332
Le koumys 332
Le kéfir ou képhir 334
Les fromages frais ou fromages blancs .. 338

Action antiputride des aliments lactés 342
Action antiputride des aliments farineux 348
Conclusions 349

Les aliments lactés 349
Les farineux 351

Farines de céréales, riz, pâtes alimentaires .. 351
Influence du régime lacto-farineux sur la flore intestinale de l'auto-intoxication 351

Régime de l'auto-intoxication intestinale 354

A. — *Indications générales* 355
B. — *Règles générales* 357
C. — *Règles spéciales* 359

Menus de l'auto-intoxication intestinale 370

A. — *Menus de l'auto-intoxication intestinale par entérite* 370
B. — *Menus des autres formes d'auto-intoxication* 380

I. — Menus de l'auto-intoxication microbienne. 381

1° Menus de l'auto-intoxication digestive grave 381

2° Menus de l'auto-intoxication digestive modérée..... 383
II. — Menus de l'auto-intoxication organique. 385
A. — Régime de l'auto-intoxication digestive par insuffisance hépatique.. 386
B. — Régime de l'auto-intoxication digestive par insuffisance rénale..... 387
Objections faites aux régimes végétariens et lacto-végétariens..... 403
B. — **Combattre la putréfaction azotée de l'intestin en y introduisant des microbes antagonistes**..... 413
A. — Infection intestinale protéolyte individualisée. 414
B. — Infection intestinale protéolytique mixte..... 417
1° *Introduction dans l'intestin de ferments lactiques naturels*..... 418
Le lait caillé oriental..... 418
Cultures pures de ferments lactiques orientaux. 429
2° *Introduction dans l'intestin de ferments lactiques sélectionnés*..... 430
La lacto-bacilline de Metchnikoff..... 430
Cultures pures de lacto-bacilline..... 436
Le biolactyle de Fournier..... 439
Le bouillon paralactique de Tissier..... 440
C. — **En introduisant des levures microbicides dans le bouillon de culture intestinal**..... 444
Les levures..... 444
Classification des levures..... 444
Morphologie des levures..... 445
Composition chimique des levures..... 447
Physiologie normale des levures..... 448
Physiologie pathologique des levures..... 453
Inconvénients des levures..... 468
Pharmacologie des levures..... 469
A. — La levure de bière..... 469
B. — La levure de raisins..... 480
C. — Les levures tropicales..... 487
II. — **Diminuer la vitalité des microbes protéolytiques de l'intestin à l'aide de médicaments désinfectants**..... 489
1° L'alimentation maigre..... 491
2° La désinfection intestinale..... 491
Les médicaments désinfectants..... 492
A. — Les médicaments antiseptiques..... 492
B. — Les médicaments évacuants..... 505
La désinfection intestinale..... 508

1° La désinfection aiguë ou critique..... 508
2° La désinfection chronique..... 511

III. — **Évacuer les microbes protéolytiques de l'intestin et leurs toxines par les lavages intestinaux**..... 513

1° *Le lavage de l'intestin par l'entéroclyse*..... 513
2° *L'exonération de l'intestin*..... 520

II. — **Stimuler l'action des organes antitoxiques et des émonctoires de l'organisme**..... 528

I. — **Stimuler les fonctions antitoxiques insuffisantes**. 528

L'organothérapie..... 528
Les ferments métalliques..... 530

II. — **Stimuler les émonctoires insuffisants de l'organisme**..... 530

I. — Stimuler les fonctions de l'émonctoire rénal..... 530

L'entéroclyse..... 531
Le lavage du sang..... 531
Les cures thermales..... 534

II. — Stimuler les fonctions de l'émonctoire cutané... 534

La sudation..... 535
L'hydrothérapie..... 536
L'aérothérapie..... 536
L'héliothérapie..... 544

III. — Stimuler les fonctions de l'émonctoire intestinal. 546

La purgation journalière..... 547
Les cures d'eaux minérales purgatives..... 547

7013-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

Dr COMBE

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
1907